FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1887-88 N° 8

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

L'HYPERTHERMIE

ET LES CAUSES DE LA MORT DANS CELLE-CI

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25 NOVEMBRE 1887

PAR

Jean VINCENT

Ancien Interne des Hôpitaux,
Lauréat de la Faculté de Bordeaux (1883 (A), 1884, 1885 (A), 1886 Prix du Conseil général).
Lauréat des Hôpitaux (1884 (A), 1885 Prix d'Administration).
Secrétaire et Lauréat (1884 et 1885) de la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux,
Élève du service de Santé militaire.
Né à Bordeaux, le 22 Décembre 1862.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. JOLYET,	professeur,	*président.*
PITRES,	professeur,	*juges.*
FERRÉ,	agrégé,	*juges.*
DUBREUILH,	agrégé,	*juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — Rue Montméjan — 17

1887

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549625_0048

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1887-88 N° 8

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

L'HYPERTHERMIE

ET LES CAUSES DE LA MORT DANS CELLE-CI

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25 NOVEMBRE 1887

PAR

Jean VINCENT

Ancien Interne des Hôpitaux,
Lauréat de la Faculté de Bordeaux (1883 (A), 1884, 1885 (A), 1886 Prix du Conseil général).
Lauréat des Hôpitaux (1884 (A), 1885 Prix d'Administration).
Secrétaire et Lauréat (1884 et 1885) de la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux,
Élève du service de Santé militaire
Né à Bordeaux, le 22 Décembre 1862.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. JOLYET,	professeur,	*président.*
PITRES,	professeur,	*juges.*
FERRÉ,	agrégé,	
DUBREUILH,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — Rue Montméjan — 17
1887

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DENUCÉ... Doyen honoraire.

PROFESSEURS :

MM. DENUCÉ.....
BITOT..... } Professeurs honoraires.
MICÉ.....

Anatomie	MM. BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER
Thérapeutique	DE FLEURY.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. MOUSSOUS. DUBREUILH.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	BOURSIER. PIECHAUD. LAGRANGE. POUSSON. DENUCÉ.
Accouchements	LEFOUR.

SECTION DES SCIENCESANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie. { MM. PLANTEAU. FERRÉ. | Histoire naturelle..... M. NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique	MM. BERGONIE.
Chimie et Toxicologie	DENIGÈS.
Pharmacie	CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enfants.	MM. NÉGRIÉ.	Maladies vénériennes.....	MM. VENOT.
Clinique chir. des enfants.	N.	Maladies mentales.....	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements..... M. LEFOUR, agrégé. | Chimie..... M. CARLES, agrégé.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs » et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR JOLYET

Professeur de médecine expérimentale à la Faculté de médecine.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MORACHE

Directeur du Service de santé du 18e Corps d'armée, Professeur de Médecine légale, Officier de la Légion d'honneur, Officier d'Instruction publique.

A MON MAITRE MONSIEUR LE DOCTEUR DEMONS

Professeur de Clinique chirurgicale à l'hôpital Saint-André, Chevalier de la Légion d'honneur.

A MON MAITRE MONSIEUR LE DOCTEUR GERVAIS

A MON MAITRE MONSIEUR LE DOCTEUR LANDE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PITRES

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MERGET

Chevalier de la Légion d'honneur

Témoignage de ma reconnaissance, pour les services qu'il m'a rendus.

INTRODUCTION

Ce travail est purement expérimental. Bien que les expériences faites en particulier par Cl. Bernard, Obernier, Vallin dans le but d'éclaircir le problème de la pathogénie de la mort par la chaleur fussent déjà assez nombreuses, nous avons cru devoir, avant d'en faire de nouvelles, répéter quelques-unes d'entre elles, car il nous a paru que certains résultats pouvaient peut-être s'interpréter d'une manière plus exacte. L'obscurité qui règne sur les causes de la mort dans l'Hyperthermie paraît due à ce que les phénomènes nerveux et respiratoires qui dominent la scène symptomatique de cet état morbide n'ont pas été, semble-t-il, complètement étudiés et analysés. Nous avons dû, par conséquent, chez les animaux dont la température a été artificiellement élevée, prendre les graphiques respiratoires et artériels, quelques-uns pendant toute la durée des expériences, pour en comparer les modifications et voir leurs rapports avec l'accroissement graduel de la température propre des animaux; les analyses chimiques des gaz de la respiration, l'absorption de l'oxygène, l'analyse des gaz et de l'hémoglobine du sang, etc., nous ont paru indispensables et nous ont amené à des résultats précieux.

La plupart des autopsies ont été faites; nous avons fait également l'examen microscopique des organes dans le laboratoire de M. le professeur Viault, où nous avons trouvé, de la part de M. Ferré, professeur agrégé et chef du laboratoire d'Histologie, la plus large et la plus bienveillante hospitalité. Je remercie aussi

mon ami Rochon-Duvignaud, préparateur d'Histologie, de ses bienveillants conseils.

On trouvera enfin la relation de quelques autres expériences nouvelles qui, avec les précédentes, servent de base aux conclusions de ce mémoire.

Le présent travail a été fait au laboratoire de médecine expérimentale. L'idée m'en a été inspirée par M. le professeur Jolyet, qui a déjà entrepris des expériences sur ce sujet, il y a plusieurs années; je n'aurais certes pu mener les expériences à bonne fin si je n'avais été aidé et conseillé par ce savant maître. Je le remercie profondément et de tout mon cœur de sa bienveillance et, si j'ai pu obtenir quelques résultats, je lui en renvoie bien sincèrement tout le mérite.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

L'HYPERTHERMIE

ET LES CAUSES DE LA MORT DANS CELLE-CI

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Le premier auteur qui étudia expérimentalement les effets de l'Hyperthermie fut Delaroche (1). Plaçant des animaux (chat, apin, pigeons, grenouilles, etc.) dans une étuve chauffée à 45° ou 50° il constata que la mort arrive plus ou moins rapidement selon l'espèce ; les animaux à sang froid, les larves d'insectes supportent plus longtemps la chaleur que les animaux à sang chaud. Dans un mémoire que Delaroche fit en commun avec Berger, il étudia de nouveau les mêmes phénomènes et trouva que les gros animaux succombent moins rapidement à la chaleur que

---

(1) Exp. sur les effets qu'une forte chaleur, etc. Th. Paris, 1806.

les animaux de petite masse et que la mort arrive plus vite dans une étuve saturée de vapeur d'eau que dans une étuve sèche.

En 1850, Magendie (1) consacra deux leçons à l'étude de « l'*Influence de la chaleur sèche sur les animaux* ». Il plongeait ceux-ci dans une étuve chauffée à des températures variant entre 60° et 120° : des chiens ou des lapins mouraient après une demi-heure au maximum. Des grenouilles mises dans une étuve à 80°-100° vivaient encore après 1 heure. Les animaux mouraient plus rapidement dans l'eau chaude que dans l'étuve sèche.

Calliburcès (2) présenta quelques années plus tard à l'Académie des Sciences un mémoire dans lequel il décrivait les modifications que la chaleur entraîne sur les contractions du cœur ; les pulsations du cœur de grenouille s'accélèrent à mesure qu'on élève la température ; à 50°, il bat encore 82 fois à la minute.

L'influence de la chaleur sur le système musculaire fut étudiée par Kuhne (3) qui montra que le liquide extrait par broiement de muscles frais se coagule à 36°-40°-45° selon l'espèce animale. Des muscles de grenouille isolés et chauffés dans du mercure à 37° deviennent rigides et inexcitables mais peuvent, après un certain temps, répondre à l'excitation électrique.

Weikard (4), A. Walther (5), Chossat (6), E. Cyon (7), Eckhard (8) répètent, à quelques détails près, les expériences de Delaroche et Magendie, et essaient d'interpréter les causes de la mort par la chaleur.

---

(1) Leç. faites au Collège de France. Union méd., 1850, t. IV, p. 183.

(2) Infl. de la chaleur sur la contractil. des org. Acad. des Sciences, 1857-58.

(3) Untersuchungen uber Bewegungen et Veranderungen der contract. Subst. Arch. f. An. u. Phys. Reichert und Du Bois Reymond, 1859, p. 784, § IV.

(4) Versuche uber das Max. der Warme in Krankheiten. Arch. d. Heilkunde, 1863, p. 193.

(5) Ueber tödliche Wärme prod. in Thierischen Korper (Anal. in Med. Centr. 1867, p. 391 et 770),

(6) Rech. experim. sur la deshydrat. du sang. Arch. de Phys., 1868.

(7) Ueber dein Einfluss, etc. in Schmidt's Jahrb., 1867, B. 136, p. 5.

(8) Schmidt's Jahrb. 1869, B. 186, p. 7.

Signalons deux mémoires d'Obernier (1), l'un publié en 1865 l'autre, plus important, paru deux ans plus tard, et dans lesquels l'auteur, après avoir cité l'observation avec autopsie de trois cas d'insolation, expérimente sur des animaux qu'il fait périr en les exposant au soleil ou en les chauffant à 43°-45°.

Nous arrivons aux nombreux travaux que Cl. Bernard a faits sur l'Hyperthermie ; c'est là, en effet, une des questions que le grand physiologiste a particulièrement étudiées (2). Dans les expériences qu'il fit, il amenait la mort des animaux en quelques minutes en les plaçant dans une étuve chauffée à 90°-100°. Il put constater : 1° que les animaux de petite taille (pigeon, cobaye) ainsi surchauffés, meurent plus vite que les chiens (6 minutes au lieu de 18 à 24 min.) ; 2° qu'à masse égale la mort arrive d'autant plus rapidement que la température de l'étuve est plus élevée ; 3° que la chaleur humide amène plus rapidement la mort qu'une chaleur sèche ; 4° que les animaux à sang chaud meurent lorsque leur température propre dépasse de 4° ou 5° leur température normale. La mort arrive subitement et sans agonie à 50° pour les oiseaux, à 45° pour les mammifères. Les animaux à sang froid meurent quand leur température atteint 37°-39° ; 5° la cause de la mort réside dans l'arrêt du cœur dont la chaleur coagule les fibres musculaires.

Nous aurons dans la suite de ce travail, à compléter l'exposé des recherches de Cl. Bernard sur l'Hyperthermie.

Je dois insister également sur deux mémoires remarquables que

---

(1) Med. Centr. 1865, p. 225 et Der Hitzschlag, nach neuen Beobachtungen, etc. Bonn 1867.

(2) Cl. Bernard. Leç. sur le syst. nerv., t. I, p. 209, Paris.

do Leç. sur les propr. des tissus vivants, 1866, p. 230.

do Leç. sur les anesthésiques. Rev. des cours scient., 1869, p. 297 et 348.

do Infl. de la chaleur sur les animaux. Même revue, 1871, p. 132 et 182.

Vallin a publiés en 1870 et 1871 (1). Il serait difficile de les analyser en détail ; disons seulement que Vallin a fait périr un grand nombre d'animaux soit en les surchauffant dans une étuve, soit surtout en les exposant au soleil, en été, et en variant les conditions de l'expérience. Il étudie avec grand soin les symptômes qu'amène l'élévation de température, analyse les gaz du sang, insiste sur les lésions de l'autopsie et cherche à démêler, après l'exposé très étendu et la critique des travaux de ses prédécesseurs, joints à l'analyse de ses expériences, les causes véritables de la mort dans l'Hyperthermie. Il rattache celles-ci :

1° A la coagulation du ventricule gauche, si l'échauffement est rapide et général ;

2° A un trouble de l'innervation si l'échauffement est lent.

Nous aurons aussi à revenir sur ces travaux très importants de Vallin.

E. Harless (2) a constaté que si l'on échauffe un nerf moteur jusqu'à 30°-32°, son irritabilité augmente. A 52° chez l'homme, 57°5 chez les oiseaux le nerf n'est plus irritable, sa myéline se liquéfie et le cylindre-axe se ramollit.

Je signalerai encore un travail d'Aristow (3) sur l'influence de la chaleur sur le cœur de grenouille.

Litten (4) faisait mourir des cobayes en les échauffant lentement et étudiait les gaz respiratoires et les lésions histologiques des viscères.

Quand j'aurai cité un mémoire de Kostiourine (5) un autre de

---

(1) Vallin. Arch. de Méd., 1870, VI^e série, t. XV, p. 129.
d° d° d° 1871, VI^e série, p. 727.

(2) Henle's et Pfeuffer's Zeitschrift, 3^m R, VIII, p. 122-185.

(3) Einfluss plötzlichen Temperaturwechsels auf das Herz. Arch. f. an. u. Phys. abtheil., p. 198-208, 1879.

(4) Ueber die Einwirkung erhöter Temperaturen auf die organismus. Arch. f. path. anat. u. phys., t. LXX, p. 10.

(5) Wratch, n° 10.

Max Runge (1) et un travail de Doléris et Doré (2), ces deux derniers ouvrages traitant de l'influence de l'Hyperthermie sur les femelles pleines, il me restera à signaler les expériences de Mertschinsky (3) qui étudia la dyspnée produite par l'échauffement artificiel des carotides et un article de Fr. Franck (4) paru il y a quelques années et résumant à peu près toutes les théories publiées à propos de l'Hyperthermie pathologique et expérimentale.

En 1882, Jolyet et Lagrolet (5) ont publié la description d'un appareil destiné à surchauffer les animaux (c'est cet appareil dont je me suis servi dans la plupart de mes expériences) et ont démontré que chez les animaux surchauffés, le cœur s'arrête après la respiration ; ils conclurent que la mort n'est pas due à un arrêt primitif du cœur, comme l'avait dit Cl. Bernard.

Tout récemment enfin Ch. Richet (6) a établi les conditions de la polypnée thermique chez le chien et Bonnal (7) a présenté à l'Académie des Sciences un travail sur l'influence des bains d'air chaud chez l'homme, dans lequel il étudie la déperdition de vapeur d'eau et pense que les phénomènes nerveux et respiratoires (qu'il ne décrit pas autrement) apparaissent avant que la température se soit élevée.

Je dois ajouter un mot avant de clore cet historique. Si je ne me limitais pas au domaine expérimental de l'Hyperthermie, déjà bien vaste comme on le verra encore par la suite, j'aurais à parler ici des nombreux travaux relatifs à l'Hyperthermie dans les maladies. Le rhumatisme cérébral, la pneumonie, les fièvres éruptives, les maladies infectieuses et microbiennes, certaines affections ner-

---

(1) Arch. f. gynœk., B. XXV, Heft 1, 1877.

(2) Infl. de l'Hyperthermie sur les femelles en gestation, Soc. Biol., 21 juillet 1883.

(3) Centralb. f. d. Méd. Wissensch., nº 52, 1882.

(4) Gaz. hebd de Méd. et de Chir., 1883, p. 249, 265, 277, 294.

(5) Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux, 1882, p. 139.

(6) Acad. des Sciences, 8 août 1887.

(7) Acad. des Sciences, 4 juillet 1887.

veuses (tétanos) etc., déterminent parfois une exagération énorme de la température et consécutivement la mort sans que les lésions trouvées à l'autopsie justifient réellement celle-ci ; de même la multiplicité des lésions (quand il en existe) qu'on trouve dans l'insolation et le coup de chaleur ne permet pas de rattacher plus spécialement à l'une d'elles la pathogénie de la mort. Aussi aurons-nous assez souvent à rapprocher de nos recherches les faits que la pathologie humaine nous fournit. Pour le moment, nous nous bornons à renvoyer à l'index bibliographique placé à la fin de ce travail pour la mention des ouvrages qui se rapportent moins immédiatement à l'Hyperthermie expérimentale.

CHAPITRE II

Exposé des théories des auteurs sur la pathogénie des symptômes et de la mort dans l'Hyperthermie.

Théories de Chossat, Weikard, Eulenberg et Vohl, Obernier, Liebermeister, Litten. Théorie musculaire de Mathieu et Urbain. Théorie cardiaque de Cl. Bernard et de Vallin. Critique de ces opinions.

Nous avons simplement relaté dans l'historique de la question, les expériences principales des physiologistes et les résultats généraux de celles-ci, sans insister sur les conclusions plus ou moins théoriques auxquelles ces expériences ont donné lieu : aussi ce chapitre est-il un peu à ce point de vue, le complément de celui qui précède.

Chossat, le premier, essaya d'interpréter la mort qui survient à la suite de l'excès de chaleur, en l'attribuant à la déperdition exagérée d'eau par la sudation et par l'évaporation pulmonaire. Effectivement, Santarel, dans la fièvre, Magendie dans l'Hyperthermie expérimentale, ont vu que les pertes de poids sont en raison directe de l'élévation de température. Nous avons nous-même observé une diminution de poids de 15 à 16 grammes chez des lapins morts à la suite de leur exposition au soleil, et chez des chiens surchauffés, nous avons observé une concentration du sang révélée par l'augmentation apparente de l'hémoglobine et des globules rouges. Et cependant, Bartels, Leyden ont trouvé qu'après la fièvre la quantité d'eau du sang augmente. En réalité il n'y a pas contradiction entre ces résultats car la fièvre s'accompagne de désorganisation des globules rouges et de leur destruction alors que la quantité d'eau du sang reste constante à cause des *ingesta*

liquides. Il y a donc déperdition d'eau par les surfaces cutanée et pulmonaire dans l'Hyperthermie; mais cette deshydratation n'est nullement suffisante pour provoquer la mort. En effet, Magendie, Cl. Bernard, injectant 30 grammes d'eau dans les veines d'un lapin, ont constaté que la durée de la vie n'est pas prolongée de ce fait. Et Cl. Bernard, en mettant des lapins dans une étuve chauffée et saturée de vapeur d'eau, trouva que les animaux pesaient davantage après la mort — augmentation de poids due à l'absorption d'eau — et avaient cependant succombé plus vite.

Discuterons-nous l'explication de Weikard qui attribuait la mort à la coagulation du sang dans les vaisseaux? Il nous suffira de dire qu'il se basait sur les résultats observés en chauffant du sang *in vitro* et que le sang est au contraire moins coagulable après l'Hyperthermie (Cl. Bernard, Richardson, Vallin).

Eulenberg et Vohl invoquent la dilatation des gaz du sang; d'après eux, chaque degré au-dessus de la chaleur moyenne produit une augmentation de volume de 0,242 vol. °/₀. Ces auteurs se fondent aussi sur une observation de Baüer qui aurait constaté chez un insolé un bruit de glou-glou cardiaque pendant la vie, et après la mort un état spumeux du sang. Darrach aurait trouvé également le cœur dilaté par des gaz. Ces cas sont les seuls et je me demande si ce sont là des faits bien réels. Vallin les tient pour apocryphes et d'ailleurs, outre que cet état du sang devrait amener une élévation considérable de sa pression, (fait qui n'existe pas, nous le verrons plus loin), les embolies gazeuses qu'il déterminerait dans tous les points de l'organisme provoqueraient une mort subite sans expliquer aucun des phénomènes qui précèdent cette dernière.

Obernier chauffait des animaux à 43° ou à 45° et constatait une augmentation des globules blancs du sang dans certains cas; d'autres fois l'examen microscopique du sang ne lui a rien révélé.

Par contre, ayant trouvé une faible quantité d'urée dans le sang des sinus cérébraux d'individus morts d'insolation et dans le sang des animaux qu'il échauffait, il admit que la mort était due à l'urémie. Notons en premier lieu que le sang contient normalement de l'urée (0,gr 16 pour 1000) (1); que chez un animal surchauffé et ayant succombé à l'Hyperthermie, l'évaporation intense qui se fait par la peau et par les poumons amène la concentration des éléments contenus à l'état normal dans le sang; et qu'enfin, comme le fait observer Vallin, l'augmentation d'urée constatée par Obernier est tellement insignifiante qu'elle ne suffit nullement à expliquer la mort. Est-il besoin d'ajouter que les expériences démontrent l'innocuité de l'urée même à hautes doses? Enfin, l'analyse de l'urée du sang veineux chez un chien mort d'Hyperthermie nous a donné la quantité normale de 0,32 à 0,35 centigrammes d'urée par litre.

C'est dans les lésions macroscopiques et microscopiques des différents viscères que quelques auteurs ont songé à rechercher le mécanisme de la mort par la chaleur. Liebermeister dit que l'augmentation de la température est par elle-même, et dans beaucoup de maladies, la cause d'accidents graves; pour lui, les troubles circulatoires et nerveux sont en raison de l'Hyperthermie et la mort aurait lieu dans ces cas par dégénérescence graisseuse du foie, du cœur, des reins, de la rate, etc., et aussi des muscles volontaires. Cette opinion a été reprise par Iwaschkewitsch (2) qui a trouvé, à la suite d'inoculations septiques, le cœur et le foie dégénérés; par Baumler qui a trouvé, après les fièvres, une dégénérescence granuleuse des fibres musculaires du cœur et de la congestion rénale; enfin, par Wickham Legg qui a constaté également, dans les pyrexies, des altérations du cœur, du foie et des reins.

---

(1) Chez l'homme; chez le chien cette quantité est de 0,gr 40 (Picard).

(2) Jahresbericht, 1870.

Je ne nie pas cette altération parenchymateuse des organes, bien que dans les examens microscopiques que j'ai faits chez les animaux morts d'Hyperthermie, les lésions se soient bornées à une congestion plus ou moins intense mais non constante du foie, des reins, et quelquefois des poumons. Mais jamais je n'ai découvert de dégénérescences graisseuse, granuleuse ou autre des viscères et des muscles qui n'ont pas été davantage constatées par les auteurs qui se sont occupés de la question.

C'est qu'en effet l'*Hyperthermie* n'est pas la *fièvre;* elle n'en est qu'un des éléments; si bien qu'on peut trouver dans celle-ci des lésions qui n'existent pas dans celle-là. C'est un point qui nous paraît très important. On ne saurait comparer l'élévation artificielle de la température, telle qu'elle existe dans les expériences nombreuses qui ont été faites par Delaroche, Magendie, Cl. Bernard, Vallin et autres; on ne saurait même comparer avec exactitude le coup de chaleur et le rhumatisme hyperpyrétique, par exemple, à une fièvre éruptive ou septique à température très élevée. Cette dernière est très complexe quant à ses causes et quant à ses effets. Comme le fait observer Hayem (1), il faut deux choses pour amener des lésions anatomiques dans l'état fébrile : l'élément *température* et l'élément *infectieux*. C'est ce dernier qui produit exclusivement les troubles nutritifs que les auteurs précédents ont pu observer dans les maladies pyrétiques, et c'est son association avec la fièvre qui constitue l'ensemble des symptômes et produit les processus histologiques qu'ils ont constatés soit dans les fièvres éruptives ou septiques, soit dans les septicémies expérimentales. Et, sans répéter ici que nous n'avons *jamais* observé de dégénérescence graisseuse des organes, une preuve encore que l'Hyperthermie ne provoque pas par elle-même ces lésions anato-

(1) Mém. de la Société de Biologie, 1865.

miques musculaires et parenchymateuses signalées par Liebermeister et les autres, c'est qu'elles se présentent dans les fièvres éruptives ou infectieuses *qui ne se sont pas accompagnées de fièvre*. Vallin a publié une observation de fièvre typhoïde apyrétique (1) avec des lésions semblables; actuellement ces cas sont devenus presque communs.

Litten a cru pouvoir conclure de ses expériences que la mort était due, dans l'Hyperthermie, à la dégénérescence graisseuse des organes (foie, cœur, rein, diaphragme). Les artères de la pie-mère présentaient également cette dégénéresence graisseuse. Cet auteur expérimentait exclusivement sur des cobayes qu'il enfermait dans une étuve chauffée à 36°-37° en moyenne et qui mouraient après trois jours. Mais les conditions dans lesquelles l'expérience a été faite et l'inanition forcée à laquelle il soumettait ses animaux, plus de deux jours auparavant, ôtent toute leur valeur à ces expériences. (2e partie, chap. 1er, § 2, δ)

Dans l'Hyperthermie proprement dite la dégénérescence graisseuse des viscères n'existe donc pas. C'est pourquoi, obligés de chercher l'explication de la mort, la généralité des auteurs se sont rattachés à la théorie *musculaire*. C'est la plus importante; aussi mérite-t-elle un certain développement.

Nous avons vu que Kuhne, pour étudier l'influence de la chaleur sur les muscles, broyait ceux-ci à l'état frais et constatait que le suc ainsi obtenu se coagule à 36° pour les grenouilles et à 45° ou plus pour les animaux à sang chaud. Ces expériences ont été reprises par Carlisle, Pickford, Wundt qui rendaient également rigides des muscles de grenouille en les plongeant dans l'eau à 40° ou 60°; par F. Hermann, Marey, Cl. Bernard.

C'est là l'origine de la théorie de Cl. Bernard : pour lui, la mort dans l'Hyperthermie est due à la coagulation des fibres mus-

(1) Arch. de méd., 1872. IVe série, p. 75.

culaires du cœur. Les expériences qu'il fit sur ce sujet datent du début de sa vie scientifique ; il les reprit et les compléta plus tard.

En 1866, Cl. Bernard montre qu'après un séjour très court dans une étuve chauffée à 80° ou 100°, la mort arrive subitement après une période de respiration haletante : « L'animal meurt sans présenter les phénomènes ordinaires de l'agonie sans qu'aucune circonstance remarquable indique l'approche de cette catastrophe. »

C'est ainsi que le pigeon, dont la T. normale = 45°, meurt à 48°-50°. Les mammifères succombent au voisinage de 45°.

La mort est d'autant plus rapide que la température de l'étuve est plus élevée :

Un lapin chauffé à 65° meurt en 25 minutes.
— — 80° — 18 —
— — 100° — 10 —
— — 120° — 7 —

La chaleur humide abrège considérablement la vie. C'est ainsi que l'étuve étant saturée de vapeur d'eau :

un lapin chauffé à 45° meurt après 10 minutes.
— — 60° — — 3 —
— — 80° — — 2 —

Or quels que soient les détails d'expérience concomitants, si l'on fait l'autopsie des animaux morts par la chaleur on trouve, dit Cl. Bernard, que le cœur est *en rigidité absolue*. L'orange est toujours dur, insensible à l'électricité et ne présente aucun des tremblements fibrillaires qu'on constate lorsqu'on ouvre la cavité thoracique aussitôt après la mort d'un animal. « Il faudrait alors penser, dit Cl. Bernard, qu'une chaleur excessive est

une cause de mort par arrêt du cœur. Dans ce cas, l'élévation de température arrêterait-elle le cœur en agissant sur la fibre musculaire ou sur ses nerfs » ?

Se fondant sur l'action de la chaleur sur la fibre musculaire, et sur ce fait que le cœur d'un animal plongé dans un milieu à 44° perd son irritabilité; se basant encore sur les expériences de Kuhne et les siennes, enfin sur les autopsies dans lesquelles il avait trouvé le cœur dur et rigide, Cl. Bernard conclut que la mort, dans l'Hyperthermie, est due *à l'arrêt du cœur par coagulation de ses fibres musculaires.*

Du reste tous les auteurs (Magendie, Cl. Bernard, Vallin, Obernier, etc.) ont constaté que la rigidité du cœur s'accompagne quelquefois de celle d'autres muscles. Kuhne (cité par Vallin) chauffant un muscle d'hydrophile, vit qu'il devenait opaque, présentait des granulations pigmentaires, un rapprochement des fibres transversales, le tassement et la teinte foncée des noyaux musculaires.

Si l'on isole (Cl. Bernard) du membre postérieur d'une grenouille le muscle soléaire, qu'on le détache et qu'on plonge ensuite la cuisse sauf le soléaire dans un bain d'huile à 45°, l'excitation du nerf sciatique quelques minutes après, provoque la contraction du soléaire seul, les autres muscles étant coagulés, « tués » par la chaleur. Il ressort encore de cette expérience que le nerf moteur, bien que soumis à la même température, a conservé ses fonctions.

Enfin, des expériences importantes de Marey montrent que la chaleur modifie l'excitabilité musculaire comme il suit :

de 30° à 35°, elle est augmentée. Au dessus de 40° la hauteur de la secousse musculaire devient presque nulle par suite de la coagulation de la myosine. Si l'on soumet immédiatement le muscle à une température d'environ 45° ou 50°, la coagulation se produit immédiatement « et le muscle perd graduellement l'ampli-

» tude de ses secousses, se raccourcit peu à peu sans passer par » la période d'excitation ».

Cette rigidité musculaire a même fait croire à Mathieu et Urbain que la mort pouvait être la conséquence de la coagulation des muscles respiratoires. « Les muscles du thorax et de l'ab- » domen soumis directement à l'influence d'une température éle- » vée forment en quelque sorte une cuirasse rigide qui immobilise » les côtes et amène la mort par arrêt mécanique de la respira- » tion ».

Faut-il accepter l'une de ces deux théories ?

L'exposé précédent, fait sans autre commentaire, donnerait certainement une idée incomplète et, par suite, une interprétation inexacte des phénomènes morbides et anatomiques que provoque l'Hyperthermie. Les expériences de Kuhne, quoique très intéressantes, ne méritent pas, semble-t-il, toute l'importance qu'on croirait devoir leur prêter. Un muscle vivant n'est pas comparable quant à ses propriétés physiologiques au suc musculaire extrait par broiement du muscle ; celui-ci n'existe plus alors à proprement parler, et les propriétés d'un organe doivent assurément être très modifiées lorsqu'il a perdu sa structure, son innervation et son irrigation sanguine.

Quant aux expériences de Cl. Bernard, nous rappellerons qu'elles ont été faites en plaçant les animaux dans des étuves chauffées à 80°-100°-120°. Les animaux ainsi traités subissent une véritable coction qui s'éloigne complètement des conditions usuelles ; Vallin qui a repris les expériences du grand physiologiste, exposait simplement ses animaux au soleil, en été, ou bien les plaçait dans une atmosphère de 43° en moyenne ; or, bien qu'il se rattache à la théorie de Cl. Bernard, il y fait une restriction et admet que, si l'échauffement est lent, il y a « *mort par trouble de l'innervation et arrêt du cœur en diastole* ». C'est ainsi que dans l'Exp. XI de son mémoire il échauffe la tête d'un lapin.

A l'autopsie, qui fut faite immédiatement après la mort, Vallin trouve les ventricules du cœur *dans le relâchement* et pleins de sang liquide. Bien que l'animal eût 41°4 à sa mort, celle-ci n'en est pas moins due à la chaleur. Et puisque les ventricules n'étaient pas coagulés, on est bien forcé d'invoquer un autre mécanisme de la mort.

Du reste ce n'est pas le seul cas dans lequel l'autopsie n'a pas montré le cœur « globuleux, d'une dureté ligneuse » dont parle Vallin. Dans le mémoire dont nous avons déjà parlé, Mathieu et Urbain disent textuellement : « Dans plusieurs expériences, nous » avons trouvé le cœur et le diaphragme *parfaitement souples* » immédiatement après la mort par la chaleur. »

Il est donc tout au moins admissible jusqu'à présent que la pathogénie de la mort dans l'Hyperthermie ne se rattache pas exclusivement à l'arrêt du cœur par coagulation de ses fibres musculaires. Mais poursuivons.

Calliburcès a trouvé que le cœur de la grenouille chauffé à 50°, battait 82 pulsations. Le fait est contesté par Vallin. Or E. Cyon, chauffant des cœurs de grenouille, a constaté que la chaleur accélère leurs battements jusqu'à 40° ; qu'à cette température le cœur s'arrête mais *reprend peu de temps après* si on le refroidit. Ce fait serait-il admissible s'il y avait eu coagulation de la myosine?

Aristow chauffe à 41° le cœur d'une grenouille ; celui-ci s'arrête au bout d'une minute et demie, et cependant, dit cet auteur, la fibre musculaire était encore excitable et l'excitation électrique provoquait le tétanos cardiaque : Aristow conclut à une action de la chaleur sur les centres moteurs ganglionnaires du cœur. Il est évident qu'on devait, en effet, éliminer l'hypothèse d'un arrêt du cœur de cause musculaire. J'ai fait moi-même les expériences suivantes :

Expérience I

Une grenouille vivante est mise dans l'eau chaude à 55°. *Mort* au bout de quelques secondes après de violents mouvements de fuite. Une fenêtre faite à la paroi thoracique permet de voir le cœur qui continue à battre 15 minutes après la mort et avec un rythme de 58 puls. à la minute.

(Comme comparaison, une grenouille plongée pendant le même temps dans l'eau à 55° et mise ensuite dans l'eau froide n'est pas revenue à la vie).

Expérience II

Grenouille vivante mise dans l'eau à 58°. *Mort ;* membres aussitôt après rigides. Cœur continue à battre pendant 20 minutes avec un rythme de 44 pulsations dans l'eau à 24° et de 60 pulsations dans l'eau à 35°. Cependant le pincement du sciatique et l'excitation de la moelle provoquent des mouvements dans le train postérieur.

Expérience III

Grenouille dans l'eau à 54°. *Mort ;* rigidité immédiate. La grenouille est laissée encore plusieurs secondes dans l'eau chaude. Le cœur a continué à battre *1 heure et demie* après la mort à travers une boutonnière faite au thorax.

Les expériences qui précèdent suffiraient à faire rejeter la théorie de la coagulation du cœur. Une remarque encore : Vallin limitait cette coagulation au ventricule gauche; il avait observé, en effet, que ce ventricule est *seul* dur et contracté. Nous avons constaté la même chose dans nos autopsies. Mais alors comment admettre qu'il y ait coagulation partielle du cœur? Que le ventricule droit soit toujours mou, les oreillettes toujours flasques? Comment supposer que cette « coagulation » n'eût pas compris le cœur tout entier et même n'eût pas porté de préférence sur le cœur droit dont le sang, comme on le sait, est plus chaud de 0° 2 à

0° 3, quelquefois même de 0° 5 et de 1° 3 que celui du cœur gauche (Cl .Bernard, Berger, Hering, Liébig, Heidenhain et Korner)?

En réalité, si l'on compare ce qui se passe du côté du cœur aux phénomènes de rigidité cadavérique qui se présentent parfois si vite que l'animal est rigide moins d'une minute après sa mort et dans le peu de temps qui a suffi pour le transporter de l'étuve à la table d'autopsie, on est induit à penser que cette dureté du cœur est elle-même un phénomène de rigidité cadavérique très précoce. Nous avons vu d'ailleurs que cette rigidité du cœur n'est pas constante. On s'explique très bien ainsi que le ventricule gauche soit presque toujours le premier atteint quand on songe que pendant l'Hyperthermie l'énergie de ses contractions ne faiblit pas pendant presque toute la durée des expériences, que ses battements s'accélèrent beaucoup, que la pression artérielle demeure constante (1). Est-il étonnant dès lors que la rigidité cadavérique apparaisse aussi rapidement après la mort comme elle le fait (Brown-Séquard) dans les muscles fatigués et surmenés, ou chez les animaux forcés?

S'il restait encore le moindre doute, les expériences faites par Jolyet et Lagrolet en 1882 le lèveraient définitivement. En enregistrant le pouls et la respiration des animaux soumis à une température élevée, ils ont vu *le cœur s'arrêter après la respiration.* Nous avons pu nous-même confirmer le fait et voir dans un cas le cœur battre 2 minutes après l'arrêt de la respiration. Dans d'autres expériences l'intervalle a été de 20 secondes, de 25 secondes, etc., phénomène que nous avons enregistré.

L'Hyperthermie ne provoque donc pas la mort par arrêt primitif du cœur et la théorie de Cl. Bernard ne peut pas être acceptée. L'hypothèse de Mathieu et Urbain qui pensent que la mort est provoquée par la coagulation des muscles respiratoires

(1) V. 2me partie, chap. premier, § 3.

ne saurait davantage être admise. D'après Walther, en effet, la rigidité musculaire est toujours consécutive à la mort; nous n'avons nous-même jamais observé, lorsque l'autopsie a été faite immédiatement, cette cuirasse musculaire rigide dont parlent ces expérimentateurs, ni même la coagulation du diaphragme.

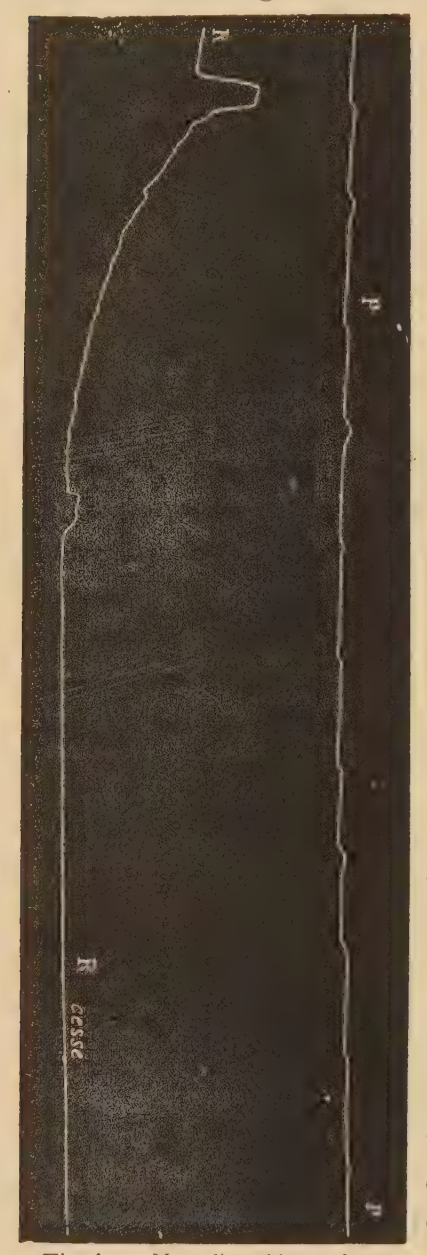


Fig. 1. — Mort d'un chien en hyperthermie (45° 4). Le pouls PP continue à battre après l'arrêt définitif de la respiration, R. Les soubresauts du tracé RR sont même plutôt des hoquets agoniques que des inspirations véritables.

J'ajouterai que l'examen microscopique du cœur, du diaphragme des muscles de l'abdomen et de la cuisse ne m'a jamais révélé la moindre lésion musculaire.

Il résulte de l'exposé qui précède qu'aucune des nombreuses théories qui ont été émises jusqu'ici ne résout le problème de la pathogénie de la mort dans l'Hyperthermie. On nous pardonnera notre hardiesse si nous avons tenté d'apporter notre part de lumière dans la question. Nous avons dû pour cela étudier attentivement les symptômes et les lésions que provoque l'Hyperthermie soit en répétant quelques expériences faites antérieurement par les physiologistes que nous avons nommés, soit dans un assez grand nombre d'expériences nouvelles pour lesquelles le concours de M. le Professeur Jolyet nous a été très utile.

CHAPITRE III

Appareils et procédés d'expérimentation employés par l'auteur.

Le moyen le plus simple et le plus habituellement employé pour élever la température propre des animaux consiste, nous l'avons vu, à les placer dans un milieu surchauffé. Cl. Bernard se servait d'étuves chauffées entre 60° et 120°. Mais il n'est pas nécessaire, pour amener la mort, que la température ambiante soit aussi considérable, puisque la simple exposition au soleil tue assez rapidement les animaux. Nous avons donc utilisé ce procédé d'expérimentation. Mais la plupart de nos expériences ont été faites en plaçant les animaux dans une étuve chauffée à 36°-38°, en moyenne (1). De la sorte, la durée de la vie a été assez longue pour nous permettre d'étudier en détail les symptômes de l'Hyperthermie. En outre, nous nous placions dans des conditions qui s'éloignaient très peu de la normale; ce qui nous a paru indispensable. C'est dans ces conditions que nous avons tenté de poursuivre les recherches antérieures en essayant de les compléter et de les préciser davantage par l'enregistrement des phénomènes circulatoires et respiratoires, par l'étude des modifications chimiques et microscopiques du sang, l'analyse des gaz de la respiration, les troubles sécrétoires, par l'examen histologique des tissus, etc., etc.

L'étuve dont nous nous sommes servi a été construite en 1882

(1) Bien que placé dans un milieu dont la température est inférieure à la sienne, l'animal s'échauffe lui-même parce que la déperdition de chaleur dans un espace clos (la respiration se faisant ou non à l'air libre) est très minime. Il intervient d'ailleurs d'autres conditions dont je ne puis encore aborder l'étude (V. plus loin 2me partie, Chap. 1er, § 3 et suiv.).

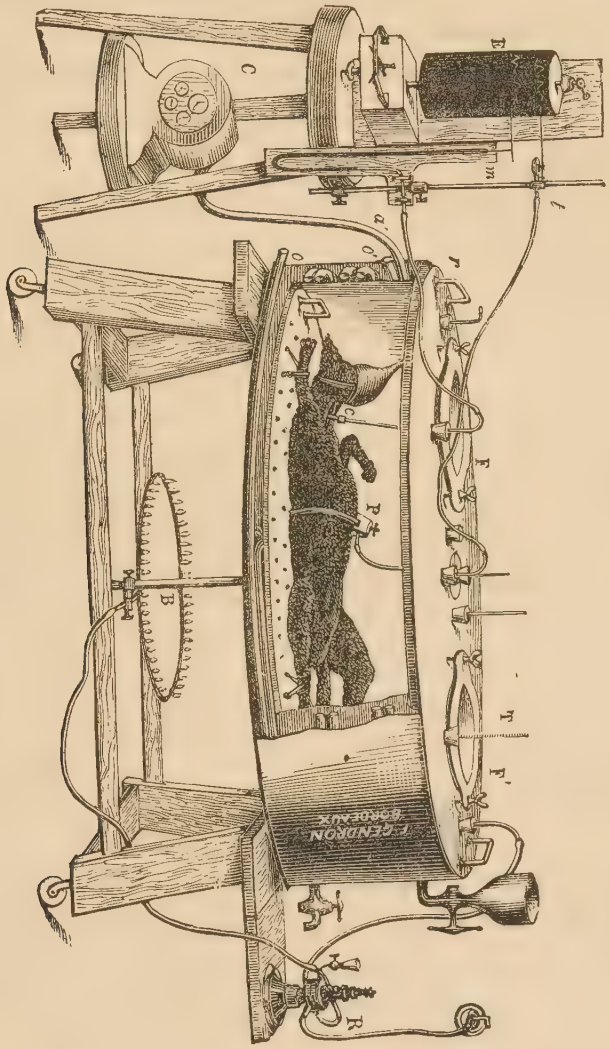
sur les indications de M. le professeur Jolyet. Nous ne saurions mieux faire que d'en transcrire la description (*Gaz. Hebd. des Sc. méd. de Bordeaux,* 1882, n° 12, p. 139).

Cet appareil..... « ne diffère pas essentiellement des autres étuves à température constante, employées habituellement pour ce genre d'études. Les particularités qui la distinguent, en dehors de ses dimensions, tiennent surtout aux dispositifs spéciaux au moyen desquels on peut suivre les diverses phases physiologiques de l'augmentation de température de l'animal placé dans l'étuve. Ce sont des dispositions particulières qui permettent du dehors, d'enregistrer à tous les moments de l'expérience, soit les mouvements respiratoires, soit ceux du cœur, de faire des soustractions de sang pour l'analyse des gaz, de recueillir l'urine pour le dosage de l'urée, etc., etc.

» L'appareil que représente dans son ensemble la figure demi-schématique ci-contre est en cuivre rouge et constitué par une double enceinte, limitant deux cavités. La cavité intérieure ou chambre à température constante, offre une capacité de 105 litres. Le fond est elliptique, d'un grand diamètre de $1^{m}25$. La hauteur de la chambre est de 30 centimètres. Cette enceinte, par ses dimensions, peut donc admettre un chien de grande taille fixé sur la planche d'opération.

» La deuxième cavité, enveloppant la première, est remplie d'eau chauffée. C'est ce matelas d'eau qui distribue la chaleur autour de l'enceinte. Dans l'intervalle compris entre les deux parois et rempli d'eau, circule un double serpentin figuré sur la partie schématique du dessin. L'un des serpentins ayant ses deux orifices en O et O' est rempli d'eau et mis en communication avec les parties supérieure et inférieure d'une chaudière également pleine d'eau et chauffée au moyen d'un fourneau à gaz. Ce serpentin est donc sans cesse traversé par l'eau à mesure qu'elle s'échauffe et cède une partie de sa chaleur à l'eau de l'enceinte extérieure. L'échauf-

fement de l'étuve peut être également obtenu (et cette dernière disposition est représentée sur la figure) au moyen d'une couronne de petits becs à gaz B, placée sous le fond, à une certaine dis-



tance. Dans les deux cas, un régulateur de température R, permet d'ailleurs d'entretenir, à un moment donné, une température fixe et constante dans la chambre intérieure.

» L'étuve est fermée hermétiquement de la manière suivante : la partie métallique qui clot en haut la double paroi de l'étuve est creusée en forme de rainure dans tout son pourtour; c'est dans cette rainure que vient s'engager le rebord saillant inférieurement du couvercle. La rainure est remplie de glycérine et constitue ainsi une bonne fermeture hermétique qui permet de recueillir les gaz de la chambre intérieure, à un moment donné de l'expérience et de les analyser.

» La plaque couvercle, à double paroi, présente des dispositions spéciales. Deux grandes fenêtres en verre FF', placées à chaque extrémité, sont destinées à éclairer l'intérieur de l'étuve et à juger de la température marquée par le thermomètre placé dans le rectum de l'animal. Ces fenêtres sont d'ailleurs mobiles et peuvent être enlevées afin de permettre d'installer les dispositifs spéciaux de l'expérience et de réparer les accidents qui peuvent se produire dans son cours. Leur fermeture hermétique est effectuée au moyen d'écrous qui permettent de serrer un bourrelet de caoutchouc intercalé entre la garniture de la fenêtre et la surface du couvercle autour de l'ouverture.

» Le couvercle présente, en outre, un certain nombre de petits orifices cylindriques fermés par des bouchons pleins ou percés pour placer un thermomètre T et mettre en communication avec l'extérieur l'animal inclus dans l'étuve comme nous le dirons tout à l'heure.

» La chambre intérieure chauffée, ayant acquis la température voulue, l'animal est introduit dans l'appareil dont on enlève à cet effet momentanément le couvercle. Il est fixé sur une planche de bois ovalaire et percée de trous, la tête maintenue par le mors cynolite.

» Si l'on veut faire respirer à l'animal l'air échauffé de l'étuve, on établit une circulation de l'air extérieur à travers le serpentin *aa'* et l'étuve. L'air du dehors, après s'être échauffé au contact du

serpentin à eau, vient déboucher au centre de la base de l'étuve. L'appel de l'air s'effectue au moyen d'une cheminée d'appel pourvue d'un bec à gaz et adaptée pour la circonstance au couvercle de l'appareil. Il est utile au préalable de faire passer l'air extérieur par le compteur à gaz d'expérience C, de façon à régler la ventilation. On peut aussi faire la ventilation de la chambre en insufflant de l'air par l'orifice d'entrée du compteur.

» S'il est nécessaire, au contraire, que l'animal respire l'air froid du dehors, il suffit de relier au moyen d'un tube de caoutchouc la trachée ou la muselière fixée à la gueule de l'animal avec l'ajustage disposé à cet effet, qui traverse le couvercle et s'ouvre extérieurement. C'est ce dernier mode de respiration qui se trouve représenté sur le dessin.

» Ces dispositions peuvent permettre de faire respirer l'animal artificiellement au moyen du soufflet, soit l'air chaud de l'étuve, soit l'air froid du dehors, et par suite de faire des expériences sur les animaux curarisés ».

La température des animaux a été prise dans le rectum à l'aide d'un thermomètre à mercure droit ou coudé dont on lisait les indications à travers les fenêtres de l'appareil-étuve.

Nous nous sommes servi principalement de chiens trachéotomisés ou non. Dans le premier cas, l'animal respirait à l'air libre par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc aboutissant lui-même à une canule introduite dans la trachée.

Le dosage de l'oxygène absorbé a été fait à l'aide de l'appareil de Jolyet, Bergonié et Sigalas (1) tantôt en faisant respirer les chiens dans l'étuve hermétiquement close, tantôt en faisant communiquer la trachée seulement avec l'appareil. Le chien était attaché à la planchette de l'étuve, sa température animale prise avant et pendant l'expérience. L'oxygène était fourni par un

(1) Jolyet, Bergonié et Sigalas. Communication à l'Académie des sciences (22 août 1887). On y trouvera la description plus détaillée de cet appareil.

ballon en caoutchouc plein de ce gaz qui passait à travers un compteur. A chaque litre d'oxygène dépensé, l'aiguille du compteur plongeait par l'intermédiaire d'un fil de platine dans une petite cuve à mercure. Un courant électrique fourni par un système de piles et passant à travers l'aiguille et la cuve était alors fermé et le signal électrique de Desprez venait inscrire automatiquement chaque litre d'oxygène sur un cylindre noirci animé d'un mouvement régulier. L'air de la respiration se débarrasse du CO^2 à mesure qu'il est excrété en passant à travers des mélangeurs emplis d'une solution titrée de potasse et agités d'un mouvement incessant par un moteur à gaz.

Les tracés respiratoires ont été pris à l'aide du pneumographe à transmission appliqué autour du thorax. Deux fois le graphique a été pris du commencement de l'expérience jusqu'à la mort de l'animal (pendant 3 ou 4 heures par conséquent) et s'enregistrait sur une longue bande de papier noirci à la fumée, de 5^m50 de longueur sur 28 centimètres de largeur et tournant autour de 2 cylindres dont l'un était mû par la machine du cylindre enregistreur de Marey, ce qui nous a permis d'étudier une à une les modifications si considérables des phénomènes respiratoires et leurs transitions.

Le tracé des pulsations artérielles n'a pu être pris à l'aide du sphygmographe à transmission ; les mouvements que faisait l'animal dérangeaient rapidement l'appareil. C'est pourquoi une canule adaptée au bout cardiaque de l'artère carotide mise à nu et coupée entre deux ligatures nous a servi :

1° Aux prises de sang pour en étudier les modifications chimiques et physiques pendant la vie ;

2° A la mesure de la pression artérielle à l'aide du kymographe de Ludwig ;

3° Au tracé et à l'enregistrement du pouls carotidien pendant les diverses phases de l'expérience et en nous servant soit du kymographe, soit du sphygmoscope de Marey.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Symptomatologie de l'Hyperthermie. — Modifications de la température. — Courbes thermiques.—Symptômes généraux ; symptômes nerveux et réflexes. — Troubles respiratoires. — Absorption de l'oxygène. — Troubles circulatoires et vaso-moteurs ; modifications chimiques et physiques du sang. — Phénomènes sécrétoires. — Mort.

La description qui va suivre repose sur l'observation des nombreux animaux dont nous avons élevé la température propre et dont nous avons étudié et enregistré les symptômes à l'aide des appareils et des procédés d'investigation dont nous venons de parler. On trouvera plus loin la relation des expériences dont ce chapitre est le développement.

§ 1. — *Température ; courbe de l'ascension thermique. Phénomènes généraux. Troubles nerveux.*

La température normale du chien varie de 38°5 à 39°5 ; celle du lapin est de 39° en moyenne. L'animal meurt lorsque sa température propre a atteint aux environs de 45°. Dans l'Exp. XI (v. plus loin), le chien est mort à une T. de 43°3 seulement ; un de nos lapins est également mort à une T. de 42°3. Le chiffre de 45° que nous donnons comme terme moyen de la vie, n'est donc pas absolument fixe ; il peut être bien inférieur comme on vient de le voir et comme Vallin en a aussi observé un cas (41°4 chez un lapin) ou être dépassé de 1° au plus.

La mort arrive pour les lapins exposés au soleil à une température extérieure de 34° en moyenne, au bout d'une heure et demie. Les chiens résistent davantage et, dans l'étuve chauffée à 37°-38°, la mort arrive au bout de 3 ou 4 heures. L'âge paraît influer sur le degré de résistance à la chaleur; les animaux très jeunes ou vieux meurent beaucoup plus vite et après avoir offert des symptômes aigus.

Cependant, dans les cas ordinaires, la température de l'animal, loin de s'élever immédiatement, reste stationnaire pendant la première heure ou du moins s'élève à peine, dans cet intervalle, de 0°2 à 0°4 au plus. Deux fois nous l'avons vue même s'abaisser de plusieurs dixièmes de degré au début de l'expérience. Dans la plupart des expériences, ces variations ont été faciles à enregistrer, la température ayant été relevée de 5 en 5 min. ou de 10 en 10 min. sur le thermomètre intrarectal.

Dès que l'animal cesse de lutter efficacement contre la chaleur ambiante, sa température s'élève jusqu'à la mort d'une manière graduelle et progressive, sans arrêt. J'ai observé, dans la dernière demi-heure *ante mortem,* un accroissement plus rapide de la température et la courbe thermique tend alors à se rapprocher davantage de la ligne verticale.

Walther, Obernier ont constaté après la mort une élévation de la température; nous avons observé le même fait dans un cas seulement et chez un lapin. Cette élévation n'est pas très fréquente, puisque Vallin n'en a jamais été témoin et qu'il a seulement constaté que la température se maintient longtemps stationnaire.

Phénomènes généraux concomitants. Troubles nerveux et réflexes.— Une agitation plus ou moins considérable des cris et des plaintes chez les chiens non trachéotomisés coïncident avec le début de l'Hyperthermie. C'est lorsque la température des animaux commence à atteindre 41° ou 42° que cette agitation devient extrême et incessante. C'est également à cette période d'élévation

thermique que l'on voit se produire les premiers phénomènes convulsifs qui sont surtout de règle dans la dernière partie de l'expérience. L'agonie est toujours précédée et accompagnée de spasmes tétaniques généraux, de trismus, parfois de tremblements cloniques d'une violence inouïe. Dans l'intervalle de ces mouvements convulsifs l'animal est plongé dans un coma qui devient de plus en plus profond à mesure qu'on s'approche de la mort. La durée du coma varie selon la résistance de l'animal lui-même à la chaleur mais c'est principalement *dans la dernière heure* de l'expérience qu'il commence à apparaître (chien). A ce moment, l'agitation primitive de l'animal, l'hypéresthésie qui l'accompagne cessent peu à peu. La respiration ralentit graduellement comme je le montrerai bientôt. L'animal devient complètement inerte et ni le contact ni les caresses, ni les excitations douloureures ne parviennent à le tirer de sa torpeur. Sa peau est complètement insensible à la piqûre, au pincement, à l'arrachement des poils. Nous avons souvent, chez nos animaux et pendant cette période de l'expérience, enfoncé profondément des aiguilles, des lames de ciseaux dans ses cuisses sans éveiller le moindre réflexe ; un sang abondant, rapidement noir, s'écoulait de ces blessures.

Le réflexe pupillaire et surtout la sensibilité de la cornée persistent cependant pendant la période comateuse. La pupille est dilatée à la fin de l'expérience et n'éprouve aucune modification par la piqûre de l'animal.

Les muqueuses sont insensibles. La muqueuse buccale, très rouge, est, dans la première moitié de l'expérience, le siège d'une salivation abondante (chien, lapin).

Parmi ces troubles nerveux, les troubles de la sensibilité ont été seuls nettement étudiés par Cl. Bernard et par Vallin. Le premier, en plongeant des grenouilles dans l'eau à 37°-38°, a montré qu'elles deviennent complètement insensibles ; lorsqu'on les remet dans l'eau froide, l'anesthésie et l'analgésie disparaissent. Nous

avons refait à plusieurs reprises cette expérience. Cl. Bernard a constaté que la disparition de la sensibilité s'obtient également en plongeant la tête seule des grenouilles dans l'eau chaude; par suite on doit penser que ces effets de la chaleur s'exercent non pas sur la périphérie des nerfs mais sur les centres nerveux sensitifs. Une autre preuve encore de ce fait c'est que l'excitation du nerf sciatique d'une grenouille qui vient de mourir dans l'eau à 50° ou 55° provoque, comme nous avons pu l'observer, des mouvements dans la patte correspondante. Enfin les nerfs ne présentent aucune lésion microscopique.

Les poissons aussi succombent rapidement lorsque la température de l'eau s'élève de 28° à 32° (Jolyet et Regnard). Ces mêmes auteurs ont démontré que la mort n'est pas due à la moindre quantité d'oxygène dissoute dans l'eau en vertu de la loi de dissolution des gaz, mais qu'elle est déterminée par l'élévation de la température elle-même.

Il n'est pas jusqu'aux animaux inférieurs qui ne succombent et ne présentent même des phénomènes généraux analogues lorsqu'on les soumet à une température relativement peu haute. J'ai, à plusieurs reprises, exposé au soleil, aux mois de mai et de juin, des insectes d'espèces nombreuses enfermés dans un cristallisoir en verre recouvert de papier percé de trous. Un thermomètre placé dans cette sorte d'étuve, en indiquait la température qui n'a jamais dépassé 41°. Or les insectes mouraient presque tous (à part quelques-uns; chose curieuse, ceux de plus petit volume) dans une période de 20 minutes. Au début, on observait de l'agitation, des mouvements de fuite, les insectes cherchant à s'envoler; puis une torpeur progressive. Les insectes mouraient après quelques convulsions, presque exactement comme les animaux à sang chaud : c'est là un rapprochement dans les symptômes de l'Hyperthermie, qu'il m'a paru intéressant de faire.

Quoi qu'il en soit la rigidité cadavérique apparaît promptement

chez les animaux (chiens, lapins, chats, cobayes) qu'on a surchauffés ou exposés au soleil. Elle arrive en moyenne de un quart d'heure à une demi-heure, parfois 1 heure après la mort. Souvent la rigidité a succédé immédiatement à la mort. L'intensité des phénomènes convulsifs et l'extrême fréquence, à certains moments, des mouvements respiratoires expliquent la précocité de la rigidité cadavérique.

§ 2. — *Troubles respiratoires dans l'Hyperthermie. Anomalies et modifications des phénomènes mécaniques et chimiques de la respiration. Dosage de l'oxygène absorbé.*

Les modifications que les animaux en Hyperthermie présentent du côté de la respiration, sa fréquence, son amplitude, ses variétés, ses rythmes, ses types sont fort remarquables. Les différents auteurs qui ont expérimenté sur les effets de la chaleur sur l'organisme, se sont bornés à signaler une exagération considérable du nombre des inspirations qui devient parfois incomptable. Tout récemment A. Richet (1) a décrit la *polypnée thermique* chez le chien. On est, en effet, véritablement frappé de l'intensité des troubles respiratoires qui dominent avec les troubles nerveux, la symptomatologie de l'Hyperthermie; et si j'ajoute que leurs variétés se sont reproduites, à quelques caractères près, chez tous les animaux sur lesquels j'ai expérimenté, il paraîtra inutile d'insister sur l'importance qu'il doit y avoir à exposer en détail ces phénomènes.

α. *Fréquence de la respiration.* — Tant que la température des animaux ne s'élève pas, c'est-à-dire à peu près durant la première heure chez le chien, pendant quelques minutes seulement chez les lapins, la respiration reste calme et régulière. Dès que la température commence à s'élever, on voit (au début et pendant la

(1) Commun. à l'Acad. des Sciences, 8 août 1887.

première moitié de l'expérience) la fréquence respiratoire suivre une courbe concordante et s'accélérer rapidement. La progression de la fréquence de la respiration est généralement très régulière et, dans un intervalle de temps variant entre une demi-heure et une heure chez les chiens surchauffés, on voit la courbe respiratoire qui marquait primitivement 12 à 15 inspirations à la minute, atteindre graduellement les chiffres de 100, 200, 250 et 290 inspirations ; une fois le chiffre énorme de 600 inspirations. A. Richet a observé jusqu'à 380 inspirations chez des chiens exposés au soleil.

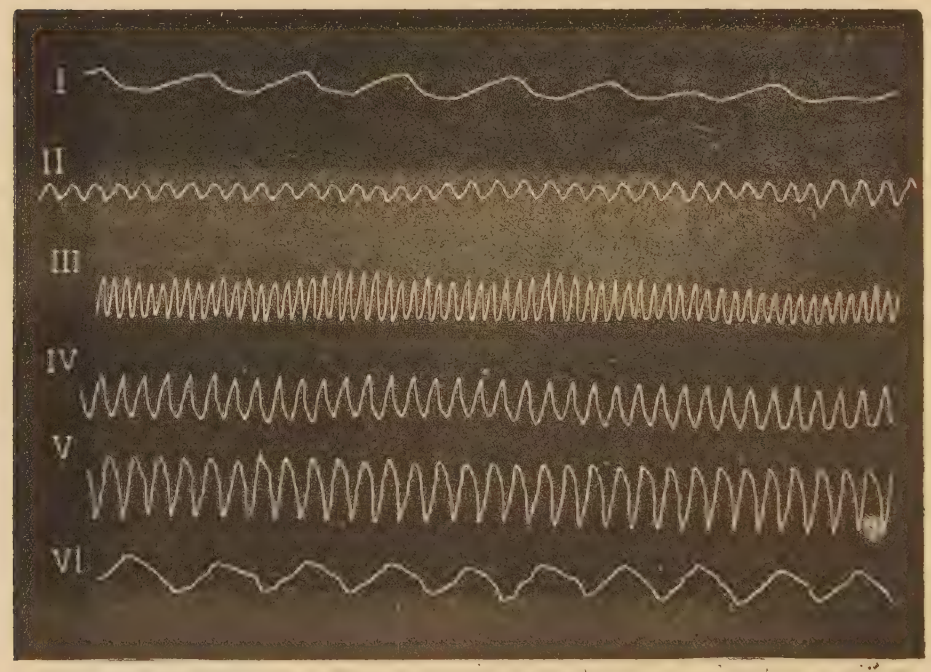


Fig. 1. — Tracé montrant la progression croissante de la fréquence respiratoire pendant la première partie de l'expérience (I, II et III) et sa diminution graduelle (IV, V et VI) dans la seconde moitié de l'expérience.

I. — Respiration normale (T = 38° 5 ; R = 24).

III. — Respiration 1 h. 40 après la mise du chien dans l'étuve (T = 41° 3 ; R = 280).

VI. — Respiration 3 heures après la mise dans l'étuve et 3 minutes avant la mort. T = 44° 5 ; R = 32) (Expér. XIII).

Mais, fait très constant à partir de ce maximum de polypnée, la courbe de respiration, loin de continuer à s'élever comme celle de la température, suit un trajet descendant inverse. Elle s'abaisse peu à peu avec la même régularité qu'elle offrait dans sa ligne d'ascension et la respiration, comme par une sorte d'épuisement lent, revient peu à peu à son chiffre de fréquence primitive ; puis s'arrête. Les courbes et les tracés que nous donnons et que nous avons pris entre plusieurs, sont tout à fait démonstratifs.

β. *Amptitude de la respiration*.— L'amplitude des mouvements respiratoires est, d'une façon générale, en raison inverse de leur fréquence. La respiration est donc plus superficielle pendant toute la période de polypnée ; parfois même, surtout vers le milieu de l'ascension de la courbe de fréquence respiratoire, l'amplitude est insignifiante.

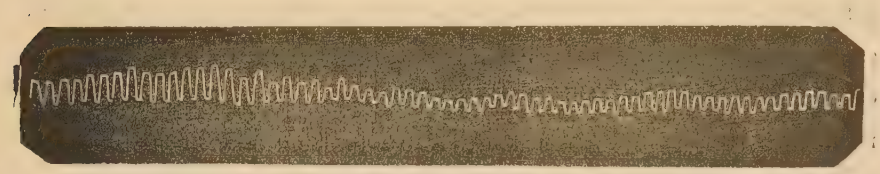


Fig. 3. — Type de respiration superficielle dans l'Hyperthermie.

Enfin, il arrive souvent, pendant cette même période, qu'on constate des arrêts, de véritables syncopes respiratoires pouvant durer 8, 10 secondes, quelquefois même 30 et 50 secondes. Le cœur s'arrête ou non en même temps.

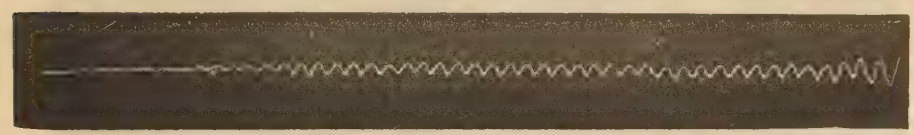


Fig. 4. — Syncope respiratoire. Reprise graduelle de la respiration.

La syncope cardiaque peut précéder l'arrêt de la respiration ainsi que le démontre un tracé que nous possédons et que ses dimensions nous empêchent d'insérer ici.

Après ces périodes d'apnée qui ne se présentent que dans la première partie des expériences, la respiration prend un nouvel élan et s'accélère considérablement. Le tracé respiratoire, enregistré pendant le maximum de fréquence inspiratoire, montre une succession d'inspirations brèves, superficielles, très rapprochées et égales entre elles (V. fig. 2).

Plus tard, et à mesure qu'on se rapproche de la fin de la période de descente de la courbe de fréquence respiratoire, on voit les inspirations acquérir une amplitude de plus en plus grande, jusqu'à devenir très larges *mais extrêmement faibles* quelques minutes avant la mort. Chose remarquable, la quantité d'air introduite dans les poumons est alors très minime.

L'arrêt de la respiration se fait en expiration.

γ. *Variétés de formes et de types respiratoires.* — Elles sont fort nombreuses, au début de l'expérience et, tant que la période de fréquence respiratoire n'est pas arrivée, on n'observe, au point de vue des modifications typiques et rythmiques aucun phénomène caractéristique. On sait que chez le chien l'expiration normale est passive (Rosenthal, Wertheimer). Or, dès que la respiration s'accélère et qu'elle atteint 180 à 200 inspirations, on voit

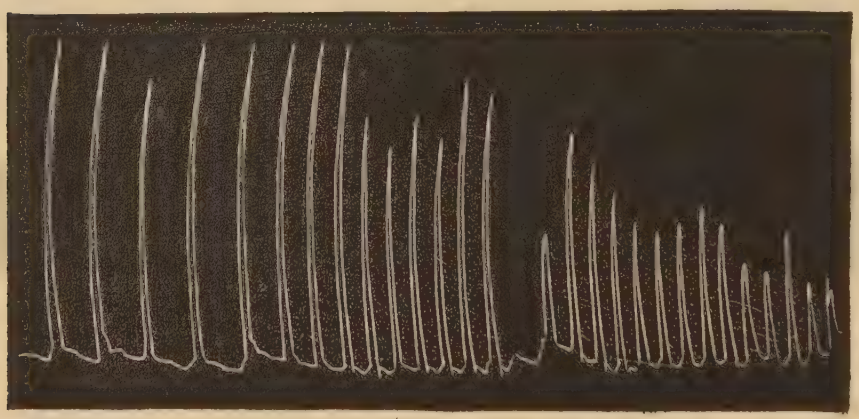


Fig. 5. — Type inspiratoire dans l'hyperthermie.

immédiatement se succéder, sans raison appréciable, les deux types inspiratoire et expiratoire. La respiration est alors énergique, bruyante et, tantôt le plateau de repos sépare l'expiration de l'inspiration suivante (type inspiratoire), tantôt au contraire le plateau, au lieu de suivre l'expiration, la précède (type expiratoire). Il semble que les deux centres inspiratoire et expiratoire, alternativement

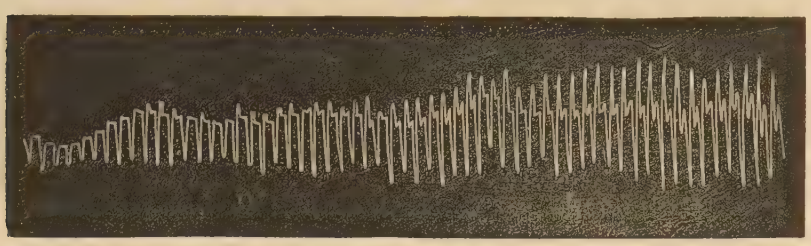


Fig. 6. — Type expiratoire à gauche ; expiration dicrote à droite. Passage de l'un à l'autre.

mis en jeu, se suppléent successivement.

Ce sont là des types très variés de dyspnée. Richet a cependant prétendu que cette dyspnée n'existait pas chez les chiens exposés au soleil ou surchauffés et que la respiration était plus facile. Or, on observe toujours une véritable ataxie respiratoire. L'inspiration

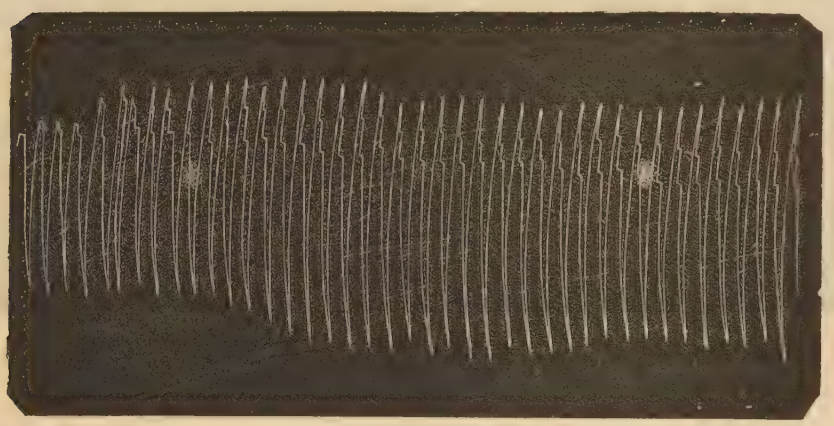


Fig. 7. — Polycrotisme expiratoire dans l'Hyperthermie.

ou l'expiration (surtout) sont très souvent dicrotes ou même polycrotes.

Enfin, et il suffit de consulter nos tracés pour s'en convaincre, on peut voir les mouvements respiratoires affecter un désordre complet.

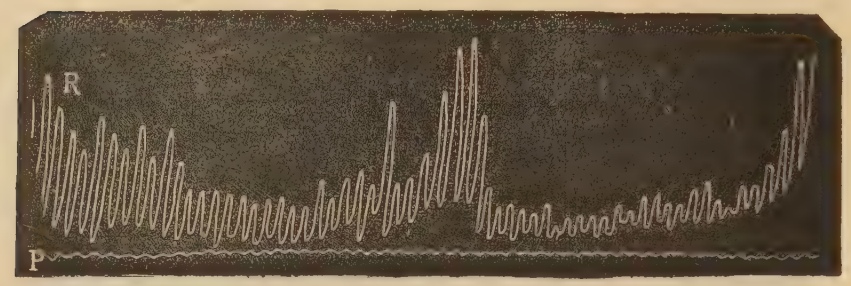


Fig. 8. — Dyspnée thermique. Tracé simultané du pouls carotidien.

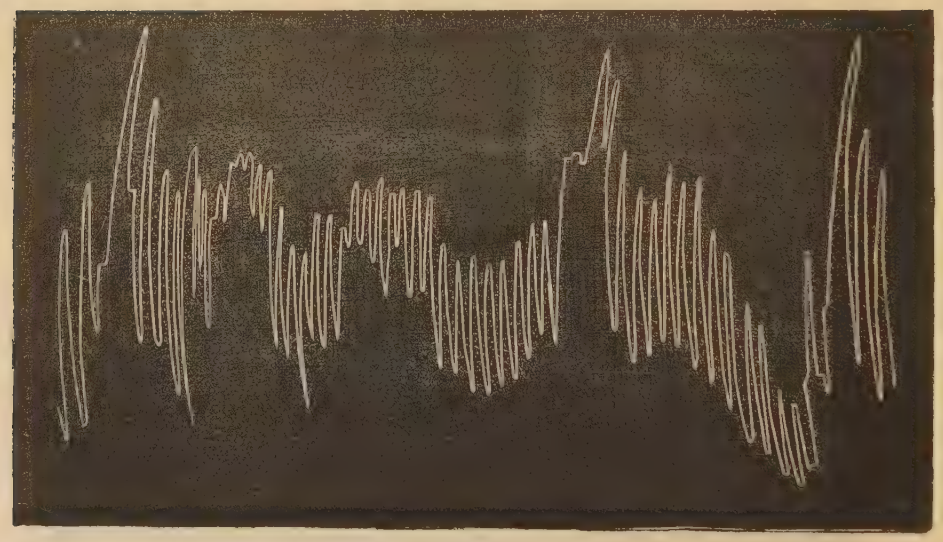


Fig. 9. — Autre type de dyspnée thermique.

Il est encore un certain nombre de rythmes que nous avons constatés dans toutes nos expériences et enregistrés dans quelques-unes. C'est en premier lieu le rythme respiratoire à *escaliers ascen-*

dant et descendant. On ne saurait mieux le comparer qu'au rythme de Cheynes-Stokes moins la période d'apnée.

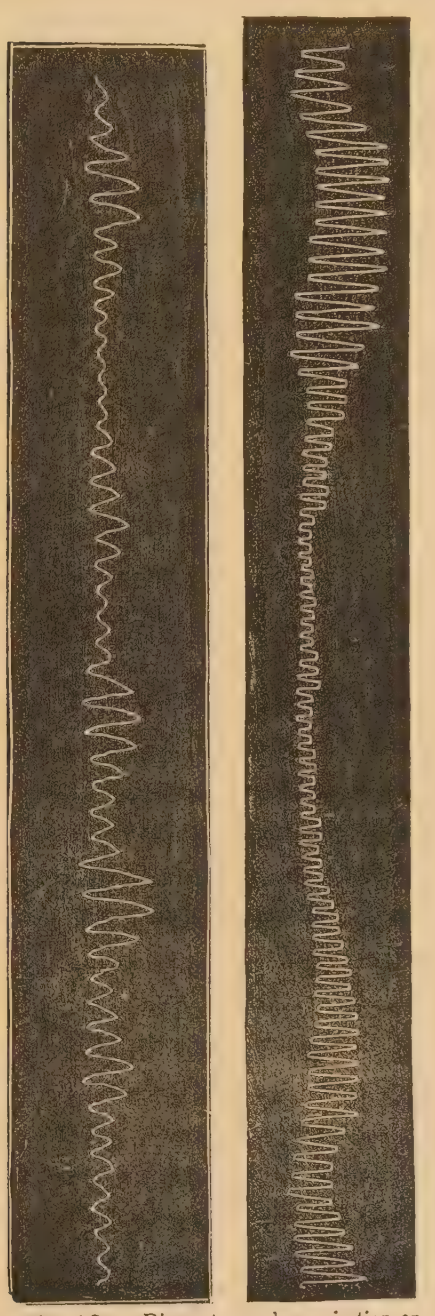


Fig. 10. — Divers types de respiration en escalier dans l'Hyperthermie.

Parfois même cette période d'apnée est esquissée, mais très courte.

Ce rythme spécial se présente tantôt un peu après le début de la période de polypnée, tantôt en pleine période de fréquence respiratoire. On ne l'observe plus dans la période d'épuisement respiratoire et de coma.

Dans une de nos expériences, nous avons observé la respiration à échelons simplement ascendants et constituée par 8 ou 10 inspirations d'amplitude successivement croissantes, et suivies d'un intervalle d'apnée plus ou moins long.

Dans d'autres cas, c'était une série de petites inspirations égales, très courtes, au nombre de 10 à 12, et séparées par un intervalle d'apnée de 8 à 10 secondes.

Tous ces troubles fonctionnels de mécanique respiratoire nous serviront plus tard quand nous essaierons d'expliquer la mort chez les animaux dont on élève artificiellement la température.

Ils sont l'expression d'un dé-

faut de coordination des centres respiratoires bulbaires dont les fonctions s'exagèrent tout d'abord (période d'accélération respiratoire) et qui finissent par s'épuiser ensuite (période de ralentissement respiratoire). *Ils appellent enfin notre attention sur le bulbe, de même que les phénomènes convulsifs, tétaniques, suivis de coma et de disparition des réflexes, nous montrent que la moelle épinière et l'encéphale sont intéressés.*

8. *Phénomènes chimiques de la respiration dans l'Hyperthermie. Absorption de l'oxygène.* On comprend *a priori* que des troubles si graves dans les phénomènes mécaniques de la respiration entraînent secondairement des variations nécessaires dans les échanges gazeux qui se font à travers la surface pulmonaire. En premier lieu, l'accélération de la respiration s'accompagne d'une augmentation de la quantité d'air introduite dans les poumons. C'est un fait qui a été déjà trouvé et énoncé par Jolyet et Lagrolet (*loc. cit.*) : « En même temps que la respiration s'accélère par la » chaleur, la quantité d'air introduite dans les poumons, dans un » temps donné, et la ventilation pulmonaire suivent une marche » ascendante analogue. Ainsi un chien qui inspirait 9 litres en » 5 minutes à l'état normal, après 25 minutes de séjour à l'étuve » et avec une température rectale de 41° 5, fait pénétrer dans ses » poumons 39 litres d'air et 100 litres lorsque sa température » interne est montée à 42° 5 ».

Ce fait s'explique, de même que l'accélération concomitante de la respiration, par la nécessité pour l'animal de compenser l'accroissement de sa chaleur propre en renouvelant plus fréquemment l'air respiratoire qui, par son contact, refroidit la muqueuse pulmonaire, et en exhalant une plus grande quantité de vapeur d'eau. Cette évaporation pulmonaire (qui existe à peu près seule chez le chien) se traduit d'ailleurs par une diminution de poids des animaux morts d'Hyperthermie (Magendie, A. Bernard) et par la concentration du sang qui provoque, nous le verrons, une augmentation apparente de l'hémoglobine.

Tous les auteurs qui ont étudié *la fièvre* expérimentale ou pathologique ont trouvé une augmentation dans l'excrétion de l'acide carbonique et par suite dans l'absorption de l'oxygène. Fraenkel et Leyden ont démontré, en injectant du pus dans les veines de chiens, que la fièvre s'accompagne d'une augmentation de CO^2 proportionnelle à la température et, qu'en moyenne, cette augmentation est de 50 °/₀.

Dans des expériences qui se rapprochent davantage de celles que nous avons faites, Page, étudiant l'influence de la température ambiante sur l'exhalation de CO^2 chez le chien, a trouvé qu'à 25° ce dégagement est minimum, mais qu'en deçà et au-delà de cette température, l'excrétion s'accroît, et l'augmentation devient très rapide pour les hautes températures (40°, 42°).

Colasanti, dosant l'excrétion de CO^2 et la consommation d'oxygène chez des cobayes a trouvé par heure et par kilogramme de l'animal :

O absorbé	Etat normal.....	$1052^{cc}4$
	Etat fébrile.....	1242^{cc} 6
CO^2 produit	Etat normal.....	966^{cc} 31
	Etat fébrile.....	1201^{cc} 59

Le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O}$ égalerait à l'état normal, pour le cobaye, 0,91 ; et à l'état fébrile, 0,96.

Senator, Pflüger ont fait des expériences et des analyses analogues qui leur ont donné des chiffres qui se rapprochent des précédents.

Comment concilier pourtant ces résultats avec ceux qu'a obtenus Litten ? Cet auteur, chauffant des cochons d'Inde dans des vases clos à double paroi et munis d'ouvertures latérales trouve, en analysant les gaz de la respiration, une diminution de l'excrétion

de l'acide carbonique. C'est ainsi que, pour citer quelques chiffres du tableau inséré dans son mémoire, la quantité absolue de CO^2 excrétée pendant une heure et comptée par 100 grammes du poids des cobayes est de :

		T. de l'étuve.	T. des animaux.	CO^2 excrété.
1°	Matin	14° »	39° 1	0 gr., 12
	Soir	36°-37°	40° 9	0 gr., 07
2°	Matin	15°	39° 2	0 gr., 12
	Soir	37°	41°	0 gr., 087 etc.

Litten ajoute que vers la 6me ou 8me heure la chaleur propre de l'animal s'est élevée à une température à peu près constante jusqu'à la fin de l'expérience.

Nous pensons que ces résultats contradictoires dépendent essentiellement du mode d'expérimentation. On lit, en effet, à la page 19 du mémoire de Litten : « Les animaux se trouvaient tou» jours à jeun ; ils avaient reçu leur dernière nourriture *50 heures* » avant le début de l'expérience ». Or dans de pareilles conditions, la famine vient se greffer sur l'Hyperthermie qui du reste n'a jamais été très considérable (1 à 2 degrés au-dessus de la température normale) et l'on sait que, dans l'inanition, il y a effectivement diminution dans l'excrétion d'acide carbonique par les poumons (Beaunis, *Physiol. humaine,* p. 870).

On ne peut donc tenir compte des résultats constatés par Litten, résultats qui sont d'ailleurs contredits par les expériences antérieures dont nous avons parlé, et aussi par les nôtres.

Dans les expériences faites au laboratoire à l'aide de l'appareil de Jolyet, Bergonié et Sigalas nous avons mesuré la quantité d'oxygène absorbée par le même animal : 1° à l'état normal ; 2° en Hyperthermie. Le dosage de l'oxygène absorbé par les animaux en Hyperthermie donne assez exactement le taux de leurs combustions organiques. Or nous allons voir que l'élévation de la température pro-

pre des animaux s'accompagne d'augmentation dans l'absorption de l'oxygène.

Expérience IV

(11 juillet 1887).

Chien terrier, adulte, vigoureux, taille moyenne ; du poids de 11 kil. 400 ; mis dans l'étuve chauffée à 33°-35° 5, à 3 heures 20 de l'après-midi.

T. initiale du chien = 39° 5. L'étuve est hermétiquement fermée et sa cavité communique avec l'appareil de dosage des gaz. L'animal est laissé dans l'étuve jusqu'à 6 heures 57', soit pendant 3 heures 37' ; pendant cet intervalle, la température propre du chien est montée de 39° 5 à 40° 6 et l'animal a absorbé 22 litres 40 centilitres. Or la température du chien ayant été progressivement croissante, si nous divisons les 3 heures 37 qui représentent la durée de l'expérience en intervalles égaux d'une demi-heure, nous voyons que l'absorption de l'oxygène va aussi progressivement en croissant du commencement à la fin :

Tableau de l'absorption de l'oxygène à l'état normal et dans l'Hyperthermie.

Heures	O absorbé	T du Chien	R du Chien	θ de l'étuve
1re demi-heure	1 litre 60 centil.	39° 5	14	33°-34°
2me —	2 litres 90 —	»	»	34° 5 — 35°
3me —	3 — 10 —	»	80	35°
4me —	3 — 20 —	»	»	35° 5
5me —	3 — 20 —	»	120	35° 8
6me —	3 — 60 —	»	160	35° 5
7me —	3 — 90 —	»	220	35° 5
8me —	»	40° 6	»	»

Cette expérience montre que la dépense d'oxygène (1) est *en raison directe de l'élévation de la température propre de l'animal.*

(1) Pour être plus rigoureux, les chiffres d'absorption de l'oxygène que nous avons donnés dans ce tableau devraient subir, en vertu de la loi de dilatation des gaz, une légère correc-

Expérience V

(10 octobre 1887).

Chien basset, bâtard de berger ; pesant 10 kil. ; adulte ; taille moyenne. L'animal, attaché sur la planchette, est trachéotomisé. Canule dans la trachée pour permettre d'analyser directement les gaz de la respiration pulmonaire à l'aide de l'appareil de Jolyet, Bergonié et Sigalas. L'expérience comprend deux parties.

1° Analyse des gaz de la respiration pulmonaire *à l'état normal,* de 3 heures 27' à 4 heures 57', c'est-à-dire pendant 1 heure et demie. T. du chien = 39° 8. R = 36. Temp. extér. = 20°. Dans cet intervalle, l'animal a absorbé 16 litres 42 centil. d'oxygène *soit 1 litre en 5 minutes 30".*

Le chien est mis aussitôt après dans l'étuve chauffée à 36°5-38° et respire à l'air libre par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc.

2° Absorption de l'oxygène *dans l'Hyperthermie.*

A 5 heures 31', la température du chien, primitivement de 39° 8 a atteint 41° ; R = 208 ; θ de l'étuve =37°3. La trachée est mise en communication avec l'appareil de dosage des gaz respiratoires jusqu'à la fin de l'expérience, c'est-à-dire jusqu'à la mort de l'animal. Celle-ci a eu lieu à 6 heures 37'.

La 2me partie de l'expérience a donc duré 1 heure 6'. Le chien en Hyperthermie a absorbé pendant ce temps 21 litres 42 centil. d'oxygène, *soit 1 litre en 3 minutes et 4"* ».

Le graphique respiratoire a été pris durant toutes les principales périodes de l'expérience.

Si l'on compare les résultats généraux que donne l'analyse de l'oxygène absorbé à l'état sain et dans l'état d'Hyperthermie chez le même animal, on voit que dans le premier cas 1 litre d'oxygène est absorbé en 5 minutes 30", dans le second cas la même quantité d'oxygène est absorbée en 3' 4".

---

tion due aux variations de la température de l'étuve (son régulateur était devenu peu sensible). Mais la formule

$$V' = V \frac{1 + \alpha t'}{1 + \alpha t}$$

serait en pratique difficile à appliquer à cause de la détermination de V, qui est très complexe. D'ailleurs les légères corrections obtenues ne feraient qu'accentuer les résultats généraux de cette expérience.

En d'autres termes, la dépense d'oxygène augmente, dans l'Hyperthermie dans la proportion de $\frac{5,5}{3,1}$ soit *presque du double*.

Ce résultat si intéressant et qui confirme les expériences antérieures des auteurs et celle que nous avons faite précédemment, n'explique cependant pas si la dépense d'oxygène est en relation directe avec l'élévation de la température ou bien avec les modifications du rythme respiratoire (fréquence et amplitude). Il est évident que l'augmentation du nombre et de l'amplitude des inspirations, ou bien sa diminution peut faire varier l'absorption et la consommation de l'oxygène d'une manière correspondante en amenant un volume d'air plus ou moins grand en contact avec la surface pulmonaire et surtout en exagérant ou abaissant la quantité de travail musculaire nécessitée par l'acte mécanique de la respiration. Nous avons vu en effet que la fréquence et l'amplitude respiratoires sont loin d'être constantes et qu'en particulier la courbe de la fréquence respiratoire est progressivement ascendante dans la première partie des expériences, pouvant atteindre un chiffre très élevé ; puis qu'elle baisse graduellement ensuite, révélant un épuisement de plus en plus grand de la respiration. L'absorption de l'oxygène (qui d'une façon générale est donc augmentée dans l'Hyperthermie) progresse-t-elle d'une manière parallèle à la fréquence respiratoire ? Ou bien est-elle en rapport uniquement avec l'élévation croissante de la température ?

Le tableau suivant, qui n'est autre chose qu'un résumé de notre Expérience V, permet de comparer ces divers phénomènes les uns avec les autres et de voir la relation qui les unit. Nous représentons artificiellement l'amplitude des inspirations recueillies sur le graphique à l'aide d'un indice variant de 0 à 5.

Deuxième tableau comparatif de l'absorption de l'oxygène à l'état normal et dans l'Hyperthermie.

	HEURES	T du Chien	R du Chien	Indice d'amplitude respiratoire (0 à 5).	Durée d'absorption de 1 litre d'oxygène.	θ de l'étuve.
1° Etat normal	de 3^h 27 à 4^h 57	39° 8	36	2	5' 30"	20° (temp. extér.)
2° Hyperthermie	5^h 31	41°	208	3	4' 38"	37° 3 (étuve)
	5^h 45	42°	268	»	3' 34"	38° 1 »
	6^h »	43°	236	4	2' 51"	38° »
	6^h 10	43° +	216	5	2' 30"	38° 3 »
	6^h 12	44°	156	5	ralentit	38° 5 »
	6^h 25 à 6^h 30	44° +	132 (moyenne)	4	3' 38"	» »
	6^h 34	45°	42	3	4' »	37° 8 »
	6^h 37 *Mort.*	45°	»	»	» »	37° 6 »

L'examen de ce tableau montre que l'absorption d'oxygène a été progressivement croissante depuis le début (5^h 31) jusqu'à 6^h 10 et qu'à partir de ce moment elle a été diminuant un peu jusqu'à la mort (6^h 37). Le maximum d'absorption correspond à une Hyperthermie voisine de 44°. A ce moment l'amplitude respiratoire est maxima, mais la respiration, encore que très fréquente (216), a commencé à ralentir depuis 25 minutes. Il résulte de ces chiffres que l'on ne peut invoquer une cause unique de l'augmentation de l'absorption d'oxygène par la respiration. Il est vraisemblable que cette absorption est en raison directe de l'Hyperthermie, mais qu'elle est influencée par l'amplitude et la fréquence respiratoires qui, dans les derniers moments de l'expérience, diminuent trop (surtout la seconde) pour entretenir l'oxygénation pulmonaire,

et *a fortiori* pour l'accroître. Pour trancher définitivement la question, il faudrait doser l'oxygène absorbé chez un animal curarisé, et soumis à la respiration artificielle pendant son échauffement dans l'étuve. On eût éliminé par là un facteur très important, savoir le travail musculaire des muscles respirateurs et des autres muscles qui fait varier si considérablement la consommation de l'oxygène. Nous regrettons que le temps nous ait manqué pour faire cette expérience.

§ 3. — *Phénomènes cardio-vasculaires dans l'Hyperthermie. Pouls. Pression du sang. Phénomènes vaso-moteurs. Capacité respiratoire. Numération des globules. Gaz du sang.*

L'étroite connexion qui unit, à l'état physiologique, la circulation et la respiration implique déjà, avec les désordres profonds que nous avons décrits dans les phénomènes pulmonaires, des modifications non moins considérables dans les phénomènes cardio-vasculaires. L'étude comparative de ces symptômes, leurs rapports, la concomitance ou l'indépendance relative des troubles qu'on observe du côté du cœur et du côté du poumon sont, on le conçoit, d'une utilité très grande pour éclairer le problème de la pathogénie de la mort par la chaleur. En se rapportant à nos courbes, on pourra apprécier d'un coup d'œil la corrélation qui existe entre ces divers phénomènes et l'élévation progressive de la température chez les animaux surchauffés.

α. *Pouls.* — La fréquence des pulsations cardiaques, suit, au moins dans la première moitié de l'expérience, une élévation graduelle mais qui est loin d'atteindre comparativement l'extrême fréquence que présente la respiration. Les deux courbes, tout en étant d'une façon générale, presque parallèles, offrent pourtant une réelle indépendance. C'est ainsi qu'alors que la température du chien peut être montée à 40°2, que sa respiration atteint le chiffre de 180, le pouls peut n'être encore qu'à 84 pulsations (V.

les courbes). Il résulte de là que les maxima de fréquence de P. et de R. ne se correspondent pas ; et, alors que la courbe respiratoire est à son *fastigium,* le pouls oscille ordinairement entre 130 et 140 p. La courbe de fréquence des pulsations cardiaques suit plutôt une marche parallèle à celle de la température.

En fait, les derniers battements du cœur n'atteignent un chiffre très élevé que dans la dernière demi-heure qui précède la mort, alors, on peut le dire, que l'agonie commence. Cette élévation n'est pas progressive, mais brusque et atteint les chiffres considérables de 230 à 300 puls. et plus, telles qu'il est nécessaire de les enregistrer pour pouvoir les compter. A ce moment, notons bien ce fait, la respiration a commencé à décliner depuis longtemps et en est arrivée à la période des lentes inspirations finales. Souvent cette énorme accélération terminale n'existe pas et le pouls se maintient entre 112-152 puls., une minute avant la mort.

β. *Rythme et amplitude des oscillations sanguines.* — A l'état

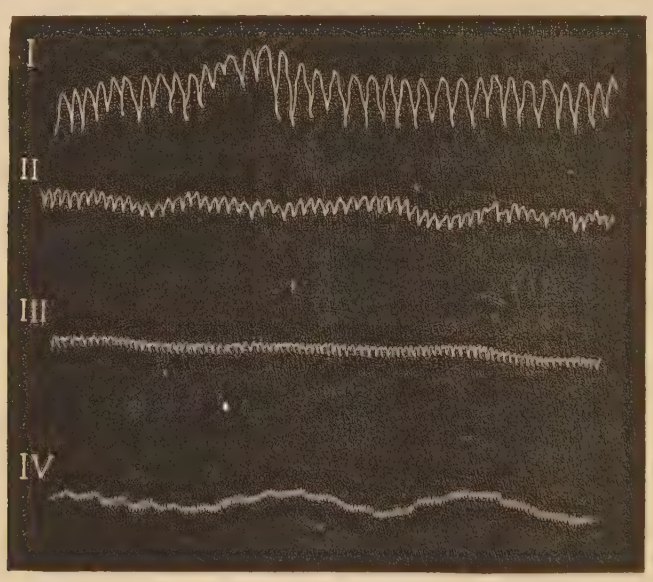


Fig. 11. — Tracé pris au kymographe des pulsations carotidiennes du chien.
I. A l'état normal.
II. 1 heure après la mise du chien dans l'étuve à 36°-37° (T = 39°).
III. 2h 40' après. *Dicrotisme très accentué,* T du chien = 41° 5.
IV. 3 heures après (1 minute et demie avant la mort). T = 44° 9.
(Expérience XIII).

normal le pouls est irrégulier chez le chien. Or, en même temps que le pouls s'accélère par la chaleur il tend à devenir régulier.

Dès que la température commence à s'élever, l'amplitude des oscillations de la colonne sanguine diminue; cette amplitude est, toutes choses égales d'ailleurs, en raison inverse de la fréquence des battements cardiaques.

Dans la dernière période les oscillations sont très petites et très régulières.

γ. *Pression artérielle.* — La pression artérielle *moyenne* ne diminue pas pendant presque toute la durée de l'expérience. Elle persiste telle qu'elle était au début, peut même s'élever de quelques millimètres et c'est seulement lorsque l'animal agonise que l'on voit la pression artérielle baisser peu à peu, ainsi que nous avons pu l'observer en prenant le tracé de la pression et du pouls carotidiens pendant toute l'expérience. La température des chiens surchauffés s'accroît progressivement bien avant que la pression sanguine ait subi de modifications. Cette température peut atteindre 43° ou même 43° 5 sans que la pression diminue. Mais dans les derniers moments, la pression artérielle baisse peu à peu en même temps que le pouls s'accélère brusquement, comme nous l'avons vu. Il y a donc coïncidence parfaite entre le moment où le pouls subit son degré exagéré d'accélération terminale et celui où la pression du sang diminue, ce qui est, du reste, conforme à la loi posée par Marey. Ajoutons que le *dicrotisme s'accuse très nettement au début de la diminution de pression.* Jusque-là, il n'existait pas et il disparaît dans les dernières pulsations (v. fig. XI).

Lors des dernières inspirations et alors que le sang, mal oxygéné, se charge de CO^2 qui excite le bulbe, la pression sanguine, alors très basse, s'élève de 2 à 3 centimètres (*courbe asphyxique* de Traube) puis descend rapidement au zéro.

Cette persistance de la hauteur de la colonne manométrique pendant presque toute la durée de l'expérience et malgré une élé-

vation considérable de la température renverserait l'hypothèse de Richardson qui pensait que la tension artérielle baisse lorsque la température s'élève. On aurait pu croire, en effet, qu'il y a élévation de la température des animaux parce que leurs vaso-moteurs cèdent peu à peu et se paralysent graduellement, comme Cl. Bernard l'admet dans la fièvre proprement dite (1). Mais on sait que la paralysie vaso-motrice généralisée s'accompagne de diminution de la pression du sang. Or cette diminution n'existe pas dans l'Hyperthermie expérimentale. On doit donc conclure ou bien que cette paralysie vaso-motrice est nulle, ou bien qu'elle existe, mais que la diminution de pression qui en résulterait est compensée par l'énergie et l'accélération des battements du cœur. Des expériences vont nous montrer à laquelle des deux opinions on doit s'arrêter.

δ. *Phénomènes vaso-moteurs dans l'Hyperthermie.* — Un animal vivant mis dans une étuve ne réagit pas comme un corps inerte ; ce dernier, selon sa conductibilité pour la chaleur, se met plus ou moins rapidement en équilibre de température avec le milieu ambiant. Au contraire, chez le vivant, certains phénomènes vitaux (circulation du sang qui distribue la chaleur dans les organes ; perturbations chimiques intimes dans les échanges nutritifs ; modifications des sécrétions sudoripare, urinaire, pulmonaire, etc.) entrent en jeu et leurs effets se retranchent ou s'ajoutent selon qu'ils luttent contre l'élévation thermique ou qu'ils lui cèdent.

Il faut tenir compte surtout de la fonction vaso-motrice qui sert en quelque sorte de régulateur de la température et de l'harmonisation du système vaso-moteur au milieu thermique. Lorsqu'il y a excès de chaleur dans l'organisme, les capillaires cutanés se dilatent pour accumuler le sang à la périphérie et faciliter la déperdition de chaleur par rayonnement (Vulpian) (2).

(1) Wetzel a constaté avec l'appareil de Basch que dans la fièvre, l'élévation de température amène un abaissement de la pression du sang.

(2) Vulpian, Lec. sur les vaso-moteurs, t. II, 19e et 20e leçons.

Or le premier effet de la vaso-dilatation des capillaires chez les animaux surchauffés se traduit par une modification importante de la tension artérielle : je veux parler de l'amplitude décroissante des oscillations manométriques (v. plus haut). Comme phénomène corrélatif, les battements cardiaques s'accélèrent (140 à 160 au lieu de 80). Cette augmentation de fréquence des pulsations cardiaques révèle par elle-même un changement dans la circulation périphérique. Ce changement n'est autre que la vaso-dilatation des capillaires généraux. Comme nous allons le voir, il est vraisemblable qu'à la vaso-dilatation *réflexe* des vaisseaux périphériques succède une vaso-dilatation *paralytique généralisée,* laquelle provoque par elle-même l'Hyperthermie.

L'absence de dilatation des capillaires lorsqu'il y a élévation de la température serait contraire à la loi générale de corrélation absolue que Naunyn, Dubzanski, Cl. Bernard, Marey, Vulpian admettent entre les phénomènes thermiques et vaso-moteurs. Mais voici des preuves expérimentales de la vaso-dilatation des capillaires dans l'Hyperthermie :

1° Je rappellerai que chez les animaux surchauffés ou exposés au soleil il y a une rougeur considérable des muqueuses et que les plaies minimes s'accompagnent, lorsque la température est élevée, d'un écoulement de sang abondant. Dans un cas même une érosion insignifiante produite à la langue d'un chien par le mors et qui n'avait pas donné lieu au moindre écoulement de sang pendant une demi-heure avant l'expérience, amena au milieu et à la fin de celle-ci une forte hémorrhagie : c'est bien là une preuve de l'activité et de l'abondance de la circulation dues à une vaso-dilatation des vaisseaux de la muqueuse (Cl. Bernard, Vulpian, Jolyet).

2° Lorsqu'on expose un lapin au soleil et qu'on regarde par transparence les vaisseaux de l'oreille, on voit ceux-ci devenir plus rouges et plus turgescents dès que la température s'est élevée d'un degré seulement (Rosenthal avait signalé ce fait).

3° J'ai fait une expérience bien simple qui est la contre-partie de l'expérience bien connue de Brown-Séquard ; elle démontre encore la réalité du réflexe vaso-dilatateur par la chaleur. En plongeant une main dans l'eau chaude à 44°, on voit la température de l'autre main, indiquée par un thermomètre sensible, s'élever au bout d'une demi-minute de 0°2 à 0°3 centigr.

4° Je citerai encore une expérience dans laquelle les phénomènes vaso-moteurs, provoqués par l'élévation de température, sont directement étudiés.

Expérience VI

On étale sur une petite plaque de liège percée d'une fenêtre la patte postérieure d'une grenouille vivante et on la place, en la fixant solidement, sous le champ d'un microscope (Obj. I, Oc. 11 Verick). Le tronc et les autres membres de la grenouille sont introduits dans un petit cylindre métallique en cuivre de 2 et demi à 3 centimètres de diamètre et de 8 centimètres de longueur, dont on obture incomplètement les 2 orifices à l'aide d'un bouchon de liège, de façon à laisser passer un peu d'air d'un côté et le membre postérieur tout entier de l'autre (1).

On plonge alors la grenouille et son manchon dans un récipient qu'on peut remplir alternativement et rapidement d'eau froide ou d'eau chaude à volonté, à l'aide de plusieurs siphons de caoutchouc. Un thermomètre indique la température de l'eau. On fait en sorte que les narines et une partie de la tête de la grenouille émergent de l'eau.

Or, si on emplit le récipient d'eau froide et qu'on examine en même temps la circulation dans la membrane interdigitale, on voit se succéder les deux phénomènes suivants :

1° Rétrécissement des capillaires et surtout des artérioles ;

(1) C'est le seul moyen qui permette d'immobiliser complètement la grenouille.

2° Accélération de la circulation.

Si à l'eau froide on substitue de l'eau tiède à 37°, 38°, on voit très nettement se produire :

1° L'accélération *momentanée et très courte* de la circulation dans les capillaires;

2° La vaso-dilatation des capillaires et surtout des artérioles;

3° Le ralentissement considérable de la circulation.

Ces deux derniers phénomènes sont définitifs et persistent jusqu'à la mort de la grenouille.

L'expérience précédente que nous avons répétée plusieurs fois peut être faite plus simplement avec une grenouille curarisée; mais le curare détermine (1) la dilatation des vaisseaux (Vulpian).

L'*Hyperthermie s'accompagne donc de vaso-dilatation considérable des capillaires généraux.* Quant à savoir si ce fait est dû à la paralysie des vaso-constricteurs ou à l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs, c'est ce que nous ne saurions dire. Cependant, comme il n'est pas prouvé que toutes les parties du corps soient pourvues de vaso-dilatateurs (Vulpian) et que les autres troubles musculaires présentés par les animaux en Hyperthermie sont des phénomènes paralytiques, nous serions tenté de croire à une paralysie des vaso-constricteurs. La vaso-dilatation *généralisée* qui en est la conséquence provoque donc une augmentation de chaleur, et cette paralysie vaso-motrice explique bien ce fait paradoxal, à savoir qu'un chien dont la température est de 39°5 en moyenne, s'échauffe dans un milieu dont la température (37°, 38°) est inférieure à la sienne.

ε. *Arrêt du cœur chez les animaux surchauffés.* Le cœur s'arrête après la respiration (Jolyet et Lagrolet). Nous avons pu l'observer à plusieurs reprises et nous avons montré plus haut un tracé qui l'enregistre.

---

(1) Leçons sur les Vaso-mot., t. II, 28e leçon, p. 664 et suiv.

L'arrêt du cœur a lieu en systole.

ζ. *Modifications histologiques et chimiques du sang. Gaz du sang.* L'examen microscopique des globules sanguins préalablement fixés par les vapeurs d'acide osmique ne nous a révélé aucune altération de ceux-ci. Nous avons cependant trouvé un état faiblement crénelé de quelques globules chez un chien mort dans l'étuve. Les animaux morts au soleil n'offrent pas de lésions des globules. Obernier dit avoir trouvé quelquefois une augmentation des globules blancs, d'autres fois rien. Jamais nous n'avons rencontré cette désorganisation des globules avec transsudation dans le plasma de particules colorées que Litten a signalées dans le sang de cobayes exposés pendant plusieurs jours à une T. extér. de 38°. D'ailleurs les expériences de Schultze et de Ranvier montrent que les globules rouges ne commencent à s'altérer qu'à 54°-56°.

Nous avons parfois trouvé quelques bacilles dans le sang.

Le nombre de globules sanguins *paraît* augmenté ; nous disons *paraît* car il est évident que cette augmentation, toute relative, est due à la concentration du plasma par l'énorme évaporation qui se fait par la surface pulmonaire (seule chez le chien) et par la peau.

Cette augmentation a été de 300,000 globules par millimètre cube.

La même interprétation va nous servir pour expliquer l'*augmentation de l'hémoglobine* chez les chiens en Hyperthermie. Le dosage a été fait à l'aide du colorimètre de Duboscq, fondé sur ce principe que la quantité d'hémoglobine du sang ou sa capacité respiratoire est proportionnelle à l'intensité de sa coloration.

Si donc on compare le sang dont on veut doser l'hémoglobine avec une solution titrée dont on a déterminé au préalable la capacité respiratoire par la pompe, on peut déduire la quantité d'hémoglobine du premier. A cette solution titrée, Jolyet et Laffont ont substitué un verre de couleur étalon représentant la

coloration d'une solution d'hémoglobine dont le titre et l'épaisseur unité ont été déterminés une fois pour toutes (1).

Ceci dit, étant donné que les quantités d'hémoglobine sont, dans le colorimètre, en raison inverse de l'épaisseur des liquides ; soit 28,2, la capacité respiratoire et 3,8, l'épaisseur de la solution titrée d'hémoglobine, que représente la coloration du verre ; n, l'épaisseur sous laquelle la solution d'hémoglobine à déterminer se présente à égalité de teinte avec le verre étalon ; x, la capacité respiratoire à déterminer, on aura :

$$\frac{x}{28,2} = \frac{3,8}{n}, \text{ d'où l'on tire } x = \frac{107,6}{n}$$

C'est ce procédé très simple qui nous a servi. Une dilution de sang au 20me pris dans la carotide et examinée au commencement et à la fin de l'expérience chez un chien mis dans l'étuve a donné, après calcul, *au début* $28^{gr}9$ et *à la fin* $30^{gr}6$ soit une différence de plus de $1^{gr}7$ au moment où l'animal atteignait près de 44°.

Cette augmentation *apparente* de l'hémoglobine a été trouvée dans une autre analyse.

Ceci explique encore pourquoi le sang artériel est très rutilant; mais il noircit rapidement au contact de l'air. En outre, sa coagulation se fait très lentement, fait déjà signalé par Cl. Bernard, Richardson et Vallin.

L'*analyse des gaz du sang* dans l'Hyperthermie a été faite par Cl. Bernard, par Mathieu et Urbain ; les chiffres trouvés par ces auteurs ne concordent pas avec le résultat des analyses faites au laboratoire de médecine expérimentale, avec l'aide de M. Jolyet.

Cl. Bernard trouve sur 100 centimètres cubes de sang d'un lapin mort d'Hyperthermie :

CO^2 — 37 c. c., 2.
O — 1.
Az — 3,4

(1) Travaux du labor. de M. Jolyet, 1880-81, p. 91.

La quantité d'oxygène est donc insignifiante.

Urbain recueillit également du sang après la mort et trouva sur 53 c. c. de sang mixte :

CO^2 — 22 c. c., 9.
O — 0,8.
Az — 3,8, etc.

Enfin, dans son mémoire publié dans les *Archives de médecine* de 1871, Vallin publie les résultats d'analyses des gaz du sang faites encore par Urbain et dont nous citerons une seule :

100 c. c. de sang contiennent { CO^2 — 36°.°.,79. ; O — 0, 94. ; Az — 3, 96. }

tous chiffres qui continuent à montrer une proportion extrêmement faible de l'oxygène contre une quantité considérable de CO^2. Mais ces travaux soulèvent une objection capitale : c'est que l'analyse a été faite sur du sang recueilli *post mortem*. Or pour qui sait combien est rapide la transformation du sang rouge en sang noir chez les animaux en Hyperthermie (1) et à quel degré d'intensité les combustions et les oxydations continuent à se faire quelque temps après la mort de l'animal — puisque Obernier, Walther et nous-même avons pu constater une augmentation de la température après la mort — il est aisé de comprendre que l'analyse d'un sang recueilli en dehors des conditions normales d'oxygénation par l'appareil pulmonaire ne peut donner que des résultats inexacts si on les attribue aux phénomènes chimiques vitaux proprement dits.

Cette remarque a une autre importance : s'il y avait réellement une diminution aussi considérable de l'oxygène du sang, on serait

(1) La production d'acide carbonique dans le sang et la consommation d'oxygène (*in vitro*) sont beaucoup plus grandes à 38° ou 40° qu'à 20° (Jolyet, Soc. de Biologie, 1874).

tenté de croire que la mort dans l'Hyperthermie a lieu par asphyxie. Ce qui n'est pas.

L'examen *pendant la vie* du sang des animaux surchauffés va nous montrer, en effet, que les proportions d'oxygène restent à peu près constantes alors que la température est très élevée.

Expérience VII

Chien dans l'étuve à 37°-38°. L'analyse de 20 cent. c. *de sang artériel* au début et vers la fin de l'expérience donne, en établissant la proportion pour 100 c. c. de sang.

Etat normal (T = 38° 5)	Hyperthermie (T = 42° 5)
CO^2 = 54 c. c.	CO^2 = 34 c. c., 75
O = 17	O = 16, 25
Az = 3	Az = 2

Expérience VIII

Chien dans l'étuve à 37°-38°

	Etat normal (T = 39° 6)	Hyperthermie (T = 43° 6)
Sang veineux (jugulaire)	CO^2 = 37 c. c., 5	CO^2 = 27 c. c.
	O = 20, 5	O = 17, 5
Sang artériel (carotide)	CO^2 = 19 c. c.	CO^2 = 21 c. c., 25
	O = 29, 5	O = 31, 75

Ces deux expériences prouvent que la quantité comparative d'oxygène des sangs artériel et veineux, alors que les animaux ont atteint une haute température, est à peu près normale. L'oxygène peut même diminuer dans le sang veineux et augmenter dans le sang artériel.

Voici une troisième expérience confirmative.

Expérience IX

Chien dans l'étuve à 38°

	Etat normal (T = 39°)	Hyperthermie (T = 42°)
Sang veineux	CO^2 = 37 c. c. O = 12	CO^2 = 34 c. c., 5 O = 10
Sang artériel	CO^2 = 38 c. c. O = 17, 5	CO^2 = 24 c. c. O = 17

Ici il y a une très faible modification dans la quantité d'oxygène du sang ; l'ac. carbonique a seul *diminué* dans le sang artériel de l'animal en Hyperthermie.

On voit que ces chiffres, en réalité seuls exacts, sont bien loin de ceux que Cl. Bernard et Urbain ont publiés. Nous pouvons donc conclure que dans l'Hyperthermie l'*oxygène du sang reste à peu près stationnaire,* diminue parfois, d'autres fois augmente. Il en est de même pour l'acide carbonique (1). Enfin si nous rappelons que chez les animaux en Hyperthermie la respiration d'abord extrêmement agitée et fréquente, se ralentit ensuite de plus en plus à partir de 41° en moyenne jusqu'à la mort, il est remarquable de voir que ce ralentissement ne s'accompagne nullement d'une accumulation de CO^2 dans le sang.

§ 4. — *Troubles de la sécrétion.*

La sécrétion salivaire est augmentée au début, mais diminue puis cesse dès que la température atteint 43°. A ce moment la muqueuse buccale est rouge et sèche.

(1) Ces variations existent d'ailleurs à l'état normal.

L'influence de l'élévation artificielle de la température sur la sécrétion urinaire et en particulier sur la production de l'urée a été étudiée par Schleich. Cet auteur, se mettant plusieurs heures par jour dans un bain chaud, a trouvé :

Le 1er jour, une augmentation de 3gr 55 d'urée
Le 2me » » » 10gr 11 »
Le 3me » » » 1gr 51 »

Plusieurs séries d'expériences confirment ce fait que la production exagérée d'urée n'apparaît que le 2me ou le 3me jour.

Iwachkewitz a trouvé également dans l'Hyperthermie pathologique une élimination excessive d'urée.

Les expériences que nous avons faites ne confirment pas d'une façon absolue que la quantité d'urée augmente dans l'urine chez les animaux soumis à une température extérieure élevée. Ni Obernier ni Vallin n'ont trouvé de modification des urines et n'y ont constaté la présence d'une substance anormale telle que la glycose ou l'albumine que nous n'avons, en effet, jamais trouvée nous-même.

Il est même certain que la quantité d'urée excrétée a été très diminuée dans un cas où nous avons analysé successivement l'urine divisée en 3 parts :

1° Celle de la demi-heure qui précéda l'expérience ;

2° Celle de la première demi-heure pendant laquelle le chien a été mis dans l'étuve à 37° ;

3° Celle de la suite de l'expérience jusqu'à la mort.

Or, la quantité d'urine a considérablement diminué ; elle a été à peu près nulle pour les périodes dans lesquelles la température a été très élevée (42° à 45°). D'un autre côté, comme l'analyse de l'urée nous a donné dans les trois urines à peu près la même quantité (6gr 50 par litre), ce fait, joint à la diminution progressive de la quantité d'urine émise pendant la phase d'Hyperthermie, doit néces-

sairement nous faire croire que, dans ce cas au moins, la quantité absolue d'urée éliminée a elle-même diminué.

Mais dans toutes nos expériences, nous avons vu l'Hyperthermie s'accompagner d'une diminution considérable de la sécrétion urinaire. L'urine n'est pas comme dans la fièvre, rouge et concentrée ; et si l'on prend soin de la recueillir complètement, on voit que, lorsque la température devient élevée, il y a anurie à peu près complète et qu'à l'autopsie la vessie est presque toujours vide et rétractée. Si l'on rapproche de ces faits l'augmentation graduelle de l'absorption de l'oxygène par la voie respiratoire, augmentation qui révèle une intensité croissante des combustions organiques, on est autorisé à penser que les produits de déchet qui en résultent, quoique plus nombreux, ne sont point éliminés suffisamment et s'accumulent dans le sang, pouvant produire ainsi des accidents d'une gravité exceptionnelle. Nous aurons à rechercher si là n'est pas une cause des dangers de l'Hyperthermie.

CHAPITRE II

Résumé général de la symptomatologie de l'Hyperthermie.

Je résume dans ce chapitre le long exposé qui précède sur les symptômes de l'Hyperthermie expérimentale, en divisant ceux-ci en trois phases.

1° *Phase de début ou d'indifférence.* L'animal (chien, lapin, chat, cobaye) soumis à une température ambiante plus ou moins élevée n'éprouve d'abord aucun trouble. La température se maintient constante ; sa respiration, son pouls, restent normaux. Aucun phénomène général ni local. Cette phase est d'autant plus courte que la chaleur extérieure est plus considérable ou que les animaux sont plus petits (surtout lapins). A une température de l'étuve n'excédant pas 37°, cette période d'indifférence dure chez le chien 1 heure environ.

2° *Phase d'excitation.* La température commence à s'élever régulièrement. L'animal s'agite de plus en plus. Cris et plaintes incessants ; par intervalles quelques convulsions (rares). Excitation extrême.

La respiration, bruyante et forte chez le chien, s'accélère graduellement et atteint un chiffre très élevé (280 à 290) ; elle présente sans ordre bien récis tous les accidents et tous les types possibles de dyspnée type inspiratoire, type expiratoire, syncopes respiratoires, respiration à échelons, dicrotisme, etc.).

L'absorption de l'O par la respiration va progressivement en

croissant à mesure que la température propre de l'animal s'élève et que la fréquence respiratoire augmente.

Le pouls s'accélère et suit une marche à peu près parallèle à celle de la T. mais sans jamais dépasser, pendant cette période, et chez le chien, 130 à 140 pulsations. Les battements, quoique précipités, restent forts. La pression artérielle ne baisse pas, mais les oscillations manométriques diminuent beaucoup d'amplitude et deviennent régulières.

L'animal salive considérablement. Muqueuses très rouges. Réflexes d'abord intacts, puis exagérés, surtout le réflexe à la douleur. Pupille normale.

3°. *Phase d'épuisement respiratoire et de coma.* L'ascension thermique continue jusqu'au voisinage de 45°, quelquefois plus.

La respiration décroît progressivement de fréquence en reprenant de la régularité et de l'amplitude, mais devenant de plus en plus faible.

L'absorption de l'O continue à croître d'abord, puis ralentit dans les 15 ou 20 dernières minutes de l'expérience.

Le cœur continue à battre 140 fois en moyenne jusque vers la dernière demi-heure qui précède la mort. A ce moment, ses battements tantôt s'accélèrent brusquement (216 à 322), tantôt conservent leur fréquence primitive (140). La pression artérielle, jusque-là invariable, baisse en même temps. La respiration s'arrête la première en expiration ; le cœur s'arrête ensuite en systole.

Pendant cette phase l'animal, d'abord abattu, tombe dans une torpeur de plus en plus profonde interrompue, par intervalles, par des spasmes tétaniques généralisés, des convulsions, des contractures (Vallin), des troubles éclamptiques plus ou moins fréquents. *Le coma domine.*

Anesthésie et analgésie d'abord légères puis absolues. Réflexes abolis sauf réflexe cornéen. Pupilles dilatées. Muqueuses rouges

et sèches. Mort dans le coma, précédée presque toujours de convulsions violentes.

La température reste longtemps stationnaire après la mort et s'élève même quelquefois un peu. La rigidité cadavérique, parfois immédiate, apparaît en moyenne une demi-heure après la mort ; les premiers muscles atteints sont le cœur (ventricule gauche) et les muscles thoraciques.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique de l'Hyperthermie. Lésions macroscopiques et microscopiques des organes.

Toutes les autopsies (sauf une) ont été faites aussitôt après la mort ; on trouvera plus loin le détail des autopsies et des expériences qui y ont donné lieu. La similitude des symptômes et des lésions dans presque tous les cas aurait rendu fastidieuse, dans les chapitres précédents et dans celui-ci, la relation des expériences que nous avons faites pour élever la température des animaux.

Rigidité cadavérique rapide, souvent immédiate. Œil immédiatement sec et vitreux. Muqueuse buccale rouge et injectée, sèche. Ecchymoses sous-cutanées au dos des animaux attachés à la planchette de l'étuve.

1° *Organes thoraciques.* — *Cœur.* Ventricule gauche contracté et dur ; non toujours (Mathieu et Urbain, Vallin). Pas de frémissement spontané ni à l'excitation mécanique. Parfois ecchymoses très fines sous l'endocarde du ventricule gauche ; caillots rares. Ventricule droit toujours mou ; caillots rouges ; oreillettes flasques. Quelquefois un peu de liquide dans le péricarde.

Vaisseaux veineux thoraciques. — Remplis de sang noir.

Poumons. — Tantôt plus ou moins congestionnés (partiellement et à la base) tantôt sains. Plèvres normales ; parfois un peu de liquide. Vallin a trouvé quelquefois des ecchymoses sous-pleurales.

2° *Organes abdominaux.* — L'*estomac* se présente toujours le premier sous l'incision, énormément dilaté par les gaz ; à peine de liquide. Vallin a trouvé une dissolution des parois de l'estomac, probablement l'autopsie n'ayant pas été immédiate. Ecchymoses ponctuées sous la séreuse stomacale.

Intestins et péritoine sains.

Rate et pancréas. — Toujours normaux. *Veine cave inférieure* gorgée de sang noir.

Foie. — Tantôt congestionné à tous les degrés et alors la congestion qui siège surtout dans le lobe droit, peut être légère ou tellement accentuée que la coupe du foie ressemble à celle du parenchyme splénique : tantôt complètement sain (rare, Vallin). Rien à l'examen microscopique, à part la dilatation des veines interlobulaires et sus-hépatiques. Cellules hépatiques normales, non désorganisées ; aucune trace de dégénérescence graisseuse ou autre.

Reins. — A l'œil nu, tantôt congestion de la substance corticale, tantôt état normal. Des coupes nombreuses nous ont montré effectivement des vaisseaux plus apparents qu'à l'état normal et sur un rein non injecté, cependant, à l'œil nu. Une fois même, petite hémorrhagie diffuse, du volume d'une grosse tête d'épingle et facile à distinguer au microscope par une accumulation de globules sanguins un peu déformés et dissociant les éléments du parenchyme rénal. Des coupes transversales portant sur la région labyrinthique et colorées soit au picrocarmin, soit au vert de méthyle, montrent en certains points un état un peu trouble de l'épithelium des *tubuli contorti* dont les cellules ont un noyau très distinct mais semblent un peu confondues. Glomérules sains. Rien à signaler dans le tissu interstitiel.

Vessie. — Ordinairement vide et rétractée.

Système musculaire. — J'ai déjà parlé du cœur. J'ajouterai que des fragments des ventricules pris au niveau des insertions des muscles papillaires, durcis dans l'alcool puis traités par la gomme ont donné des coupes dont l'examen microscopique n'a révélé aucune lésion. Dans d'autres cas, des fibres musculaires fraîches dissociées dans l'alcool et colorées par la purpurine ne nous ont pas davantage montré la moindre altération. Aucune dégénérescence graisseuse, granuleuse ou vitreuse. Striation très bien conservée.

Diaphragme. — Nous ne l'avons jamais trouvé immédiatement rigide. L'examen microscopique de ce muscle, ainsi que celui de fragments de *muscles intercostaux,* et de *muscles* de la région postérieure *de la cuisse* a été négatif.

Vallin a signalé un état acide des muscles que nous avons retrouvé.

4° *Système nerveux.* Centres nerveux : *Cerveau.* Parenchyme quelquefois acide (Funke, Vallin, 1 cas) ; cependant ordinairement neutre ou alcalin.

Légère arborisation vasculaire de la pie-mère (non constante). Substan-

ces blanche et grise intactes ; un peu molles. Dans un cas, piqueté sanguin des lobes sphénoïdaux.

Fragments de cerveau durcis dans alcool iodé, puis dans solution de bichromate d'ammoniaque à 3 °/₀. Coupes colorées au picro, éclaircies dans l'essence de girofle et montées dans le baume de Canada. L'examen microscopique nous a simplement montré et une fois seulement une faible injection des substances blanche et grise par des leucocytes. Artérioles intactes.

Cervelet. — Sain à l'œil nu.

Moelle et bulbe. — A l'œil nu, et dans toutes nos autopsies, nous avons trouvé une congestion parfois considérable des méninges qui entourent ces organes, particulièrement le bulbe et la moelle cervicale. Veine médiane antérieure dilatée et remplie de sang. Une fois, petit point hémorrhagique ponctiforme siégeant en avant dans la substance blanche et révélant l'intensité de la congestion capillaire. Ces lésions bulbaires n'avaient pas été notées jusqu'ici parce qu'on avait négligé d'examiner cet organe.

La moelle et le bulbe, recueillis aussitôt après la mort chez plusieurs des animaux morts d'Hyperthermie ont été durcis comme le cerveau, par la méthode de Betz.

Dans la *moelle dorsale* d'un lapin mort au soleil, faible dilatation des vaisseaux médullaires.

Moelle cervicale. Coupes nombreuses. Canal épendymaire dilaté. Artérioles dilatées, vides ; gaîne lymphatique remplie en certains points de globules blancs. Veinules congestionnées ; parois semblent un peu épaissies. Capillaires normaux : noyaux des capillaires fortement colorés par le picro-carmin.

Substances blanche et grise intactes. Cellules normales ; noyau très net. Une fois, infiltration de leucocytes dans les cordons latéraux (animal malade avant l'expérience).

Bulbe. — Coupes très nombreuses. Au microscope vaisseaux volumineux, dilatés : artérioles à parois fortement colorées, paraissant même un peu épaissies. Pas d'exsudation leucocytique dans l'espace lymphatique périvasculaire, sauf une fois. Veines radiculaires et médianes, surtout celles émanées de la V. antérieure du bulbe, sont gonflées et remplies de globules sanguins. La surface de la préparation présente en un grand nombre de points des

capillaires dilatés et à parois plus épaisses qu'à l'état normal (Obj. VI, Oc. III, Ver.). La congestion bulbaire nous a paru plus accusée dans la moitié inférieure de l'organe que dans sa partie supérieure. Les vaisseaux de la partie antérieure présentaient plus particulièrement ce phénomène de dilatation vasculaire. Dans certains cas la congestion a été très faible.

Cellules et noyaux du bulbe normaux. Les noyaux sensitifs et moteurs des nerfs mixtes n'offrent aucune altération ; mais sur certaines coupes plus heureuses ces noyaux étaient entourés et traversés par des ramifications vasculaires dilatées.

Les noyaux du grand hypoglosse, surtout le noyau principal, nous ont paru les plus vascularisés.

Aucune dégénérescence des substances blanche ou grise.

Nerfs. — Acides, d'après Funke et Ranke; nous ne l'avons pas observé. Chez deux lapins morts par exposition au soleil, nous n'avons trouvé aucune altération nerveuse microscopique, des n. sciatiques, tibiaux, pneumogastrique et phréniques (recueillis et mis aussitôt après la mort dans l'acide osmique).

Même résultat négatif en ce qui concerne l'examen microscopique des nerfs (pneumogastrique, phrénique, sciatique, etc.) chez les chiens morts dans l'étuve à une température de 45°: Nous signalerons simplement que les étranglements annulaires sont plus accentués qu'à l'état normal ; les fibres nerveuses sont intactes. Ce résultat a une double importance : Harless avait prétendu que les accidents produits par la chaleur résultaient de la fusion de la myéline des fibres nerveuses ; mais la température élevée à laquelle il soumettait les nerfs (52°, homme ; 57°5, chez les oiseaux) ne se rapproche aucunement de l'Hyperthermie même la plus forte. En outre, l'isolement et la dessication des nerfs, souvent leur mort depuis un délai plus ou moins long (homme) mettent ses expériences complètement en dehors des conditions pathologiques et les rendent par conséquent sans valeur.

L'intégrité absolue des nerfs périphériques démontre encore que les troubles moteurs et sensitifs (paralysies, anesthésie et analgésie) si graves qu'on observe dans l'Hyperthermie, relèvent nécessairement d'une cause centrale (cerébro-spinale).

CHAPITRE IV

Expériences sur les animaux.

Expérience X

(14 avril 1887)

Chien barbet, 1 an environ, taille moyenne, attaché et mis à $4^h5'$ dans l'étuve chauffée à 35°-36°. — Respiration à l'air libre par un tube de caoutchouc allant de la canule trachéale au dehors de l'étuve.

T initiale = 39°2 R = 20

$4^h15'$ Un peu d'agitation. R = 26.

$4^h25'$ Expiration forte, active. R = 80.

$4^h40'$ R = 120. Angoisse respiratoire; rythme à échelons.

$5^h20'$ R = 240. Agitation extrême. T de l'air au sortir du tube = 29°.

$5^h30'$ R = 94. L'agitation cesse; R s'affaiblit.

$5^h45'$ R = 36. A $5^h50'$ la respiration ralentit et faiblit.

Mort brusque après des convulsions générales. T = 45°6.

Autopsie. Immédiate. Cadavre flasque; pupilles dilatées. Langue sèche. Muqueuse buccale très rouge.

Cœur : Ventricule gauche contracté, en systole, très dur. Oreillette et ventricule droits flasques. Caillots dans l'art. pulmonaire droite.

Péricarde et plèvre sains. Poumons faiblement congestionnés en bas et en arrière. Diaphragme non rigide.

Veines caves gorgées de sang noir.

Estomac énorme, de la capacité de près d'un litre. Rate normale. Foie extrêmement congestionné. Congestion de la substance corticale des reins. Vessie rétractée.

Cerveau sain; méninges un peu vascularisées.

Bulbe : méninges congestionnées. Coloration rosée anormale du bulbe à la coupe. Petit noyau hémorrhagique ponctiforme vers la partie moyenne du bulbe, dans la pyramide antérieure.

Expérience XI

(28 avril 1887)

Chien terrier, grosse taille; mis à $3^h25'$ dans l'étuve chauffée à 35°-37° Thermomètre dans le rectum; pneumographe; un accident d'expérience empêche de prendre le tracé sphymographique.

Début à 3^h25; T = 37°6'; P = 76; R = 23.

$3^h50'$; T = 37°8'; P = 98°; R = 55.

4^h; la respiration s'accélère (90-105); T = 38°. Le pouls se maintient à 112.

$4^h25'$. Agitation; fréquentes périodes d'apnée durant de 15 à 20 sec. et suivies d'un rythme respiratoire à échelons descendants.

$4^h40'$. T = 38°4. Respiration bruyante, expiration active, inspiration faible (R = 205). Agitation; réflexes un peu exagérés (douleur, cornée).

$5^h10'$. T = 39°1. P = 158, un peu irrégulier; R = 255. Amplitude respiratoire très petite.

$5^h40'$. T = 39°6. R = 290.

5^h50. Intervalles d'apnée cessent; R commence à diminuer de fréquence (220).

$6^h35'$. T = 41°2. P = 154. R = 135. Inspiration active.

$6^h55'$. T = 42°. R = 105. Amplitude respiratoire augmente; énergie faiblit; réflexe à la douleur (piqûre, etc.) a disparu; rares convulsions.

$7^h10'$. T = 43°. R = 95. Coma absolu.

$7^h16'$. T = 43°2. P = 152. R = 59. L'animal est transporté hors de l'étuve.

$7^h17'$. T = 43°3. R *cesse;* les battements du cœur continuent (64).

$7^h18'$. T = 43°3; P = 32. Convulsions des muscles expirateurs; puis quelques convulsions cloniques généralisées; le cœur, dont les mou-

vements avaient d'abord diminué, recommence à battre et s'arrête à $7^h19'$, un peu plus de 2 minutes après l'arrêt de la respiration.

La température reste à 43°3, un quart d'heure après la mort.

Autopsie 14 heures après la mort. Cadavre rigide ; abdomen très ballonné.

Cœur comme dans l'expérience précédente. Fibres musculaires intactes au microscope.

Poumons sains ; un peu de liquide pleural.

Estomac énormément distendu, muqueuse saine.

Rate saine.

Foie, lobe gauche très vascularisé.

Reins, congestion de la substance médullaire.

Cerveau et cervelet, aucune lésion. Bulbe et moelle cervicale : congestion veineuse des méninges. Au microscope, dilatation des capillaires du bulbe.

Expérience XII

(10 mai 1887). — (V. la planche 1).

Chien de chasse, taille moyenne, 2 ans. Mis dans l'étuve chauffée à 39° ; respire à l'air libre : canule à artère dans la carotide.

Pneumographe à transmission. Sphygmoscope de Marey. Kymographe de Ludwig.

Début à 3^h. T = 39°1 ; P = 90 ; R = 12. Pression sanguine = 140 ^{mm}. Larges oscillations de la colonne manométrique.

5^h10. T = 40° ; R = 140, s'accélère subitement, pouls normal ; pression la même, mais oscillations manométriques beaucoup plus faibles. Réflexes intacts.

$5^h20'$. T = 40°2 ; P = 84 ; R = 170. Période d'apnée d'une minute.

$5^h30'$. T = 41° ; P = 132. Ataxie respiratoire ; respiration bruyante ; polypnée (280). Agitation extrême.

$5^h45'$. T = 42. R diminue (200).

$5^h55'$. T = 43° ; P = 180 ; pression artérielle la même (140 ^{mm}). Convulsions ; hypoalgésie.

6^h. T = 43°4; accélération extrême du pouls (230) qui est régulier et mou. R = 162.

$6^h20'$. T = 44°4; P = 200; pression = 140 mm; R = 100. Expansion respiratoire large mais très faible. Analgésie; coma.

$6^h25'$. T = 44°6. Pouls très régulier. R = 90; inspiration brusque, expiration en 2 temps; quelques convulsions.

6^h33. T = 45°4; P = 64; R = 24, puis cesse après des convulsions. Mort à 6^h35. Le pouls continue à battre pendant 25 secondes après l'arrêt de R; il est régulier jusqu'à la fin.

Autopsie. Immédiate. Cadavre non rigide. Cœur globuleux. Ventricule gauche contracté. Ecchymoses sous l'endocarde.

Foie : lobe gauche fortement congestionné. Rate saine.

Estomac très dilaté. Reins : substances médullaire et corticale fortement congestionnées.

Cerveau normal; sang noir dans les veines. Bulbe rosé à la coupe; méninges bulbaires et cervicales très rouges.

Expérience XIII

(17 mai 1887).

Chien terrier, jeune, taille moyenne. Mis à 3^h45 dans l'étuve chauffée à 36°. (V. la planche III).

1° Thermomètre dans le rectum.

2° Canule dans la trachée avec tube aboutissant au dehors.

3° Carotide à nu. Canule destinée à

prise de sang (capacité respiratoire, etc.);

mesure de la pression sanguine;

tracé des pulsations artérielles (kymographe);

4° Pneumographe. Graphique respiratoire.

Nous représenterons cette expérience sous forme de tableau.

Heure	T.	P.	R.	Pression artérielle	OBSERVATIONS
3h 45	38° 5	62	24	156 mm.	Colonne manométrique oscille entre 172 mm. et 140 mm. Fréquentes syncopes respiratoires Respiration en échelons.
4h »	»	»	»		
4h 20	38° 7	»	85		
4h 35	38° 9	»	176		
4h 45	39°	110	235	150 mm.	Pression oscille entre 164 mm. et 156 mm. Agitation.
5h »	40°	»	272		Agitation. Respiration bruyante et forte. Inspiration dicrote.
5h 25	41° 3	128	280	160 mm.	Pression oscille entre 158 mm. et 170 mm. Respiration extrêmement fréquente, un peu irrégulière, très courte. R. diminue de fréquence. Expiration en 2 temps. Un peu d'irrégularité respiratoire par intervalles. Réflexes intacts.
5h 50	42°	»	220		
6h »	43°	»	»		
6h 5	»	»	175		
6h 15	43° 5	124	»	160 mm.	
6h 25	44°	144	145	90 mm.	Pression baisse brusquement. En même temps P. s'élève. Coma. Réflexes disparus. Convulsions.
6h 40	44° 5	322	95	40 mm.	Respiration faible, régulière. Expiration en 2 temps. Pression artérielle baisse toujours. Pouls extrêmement fréquent.
6h 45	»	300	32	34 mm.	Pouls très régulier. Pression continue à baisser. R. de plus en plus faible s'arrête. *Mort* dans le coma.
6h 48	44° 9	»	cesse	50 mm.	La pression sanguine monte un peu par suite de l'arrêt de la respiration et de l'accumulation de CO^2 qui excite le bulbe. Le cœur s'arrête peu après.
6h 49	44° 9	»	»	0 mm.	

Autopsie immédiate. Mêmes lésions macroscopiques et microscopiques que dans les expériences précédentes.

Ecchymoses sous la séreuse stomacale.

Expérience XIV

(21 mai 1887).

Chien terrier mâtiné de bull-dog; vieux: forte taille. Etuve chauffée à 38°. Symptômes aigus, mort rapide. (V. la planche II).

Début à 2^h40. T = 38°5 ; P = 80 ; R = 20.

$2^h55'$. Agitation. R s'accroît rapidement de fréquence (120) T = 39°2. Pouls normal.

3^h. Respiration bruyante, polypnéique ; périodes de fréquence respiratoire (230) alternant avec des expirations fortes et actives (120). Syncope respiratoire durant près d'une minute. Cœur continue à battre. Aussitôt après, agitation extrême, convulsions.

$3^h10'$. R régulière, diminue de fréquence (180). T = 41°. Le pouls est à 124. Analgésie absolue.

$3^h20'$. T = 42°2. Pouls vibrant et fort ; irrégulier (128). R continue à baisser (160).

$3^h35'$. T = 43°5. P = 104-112, moins fort. Agitation extrême, convulsions suivies de coma et de ralentissement graduel de la respiration. Réflexes abolis.

$3^h37'$. T = 43°8. Violent tremblement général et convulsions cloniques durant plus d'une minute. Le style inscripteur de la respiration s'arrête au début. T s'est élevée de 1°5 en 6 minutes.

$3^h39'$. T = 45°. *Mort.* Le cœur a continué à battre après l'arrêt de la respiration.

Autopsie immédiate. Mêmes résultats que dans les autopsies précédentes. A ajouter : globules sanguins faiblement crénelés. Quelques volumineux bâtonnets dans le sang. On les retrouve encore dans la pulpe de la rate.

Expérience XV

(2 mai ; 5 et 6 juin 1887).

Insectes nombreux (*melolontha vulgaris, carabus auratus, callidium variabile, anthrœmus pimpinellæ,* etc., etc.) chauffés au soleil dans un cristallisoir recouvert de papier percé de trous. Thermomètre : 30° à 41°.

Mort des insectes en moyenne 20 minutes après. Les insectes les plus jeunes et aussi les plus petits ont résisté le plus.

Expérience XVI

(juin, juillet, août).

Grenouilles vertes mises dans l'eau à 40°, la tête en dehors de l'eau meurent après une violente agitation suivie de rigidité des membres.

Grenouilles ordinaires meurent presque immédiatement dans l'eau à 56°. Cœur continue à battre. Nerfs et moelle excitables.

Expérience XVII

(2 juillet 1887).

Lapin mâle; poids 1^k580. Attaché à une planchette et exposé au soleil à 3 heures de l'après-midi. Tête à l'ombre.

T extér. = 33°; T initiale du lapin = 39°8. R = 28.

$3^h20'$. Augmentation de la respiration (180). T = 40°4. Animal calme.

$3^h35'$. Agitation; mouvements violents. R = 240. T = 41°6.

$3^h40'$. R = 290. T = 41°8. Tremblements convulsifs par intervalles. Pupilles normales. Réflexe à la douleur exagéré.

$3^h50'$. Tête s'incline un peu. Pupilles un peu plus ouvertes qu'au début de l'expér. R = 220. T = 42°1.

$3^h56'$. R = 190. T = 42°3. Salivation. Réflexes cornéen et pupillaire intacts. Hypoalgésie. Torpeur.

$4^h1'$. R = 184. T = 43°. Sensibilité à la piqûre nulle. Dilatation pupillaire. Tremblements dans le train postérieur, coma.

$4^h5'$. T = 43°5. R = 104 (faiblit). La tête est inerte.

$4^h8'$. Mort brusque. La R allait ralentissant de plus en plus. T = 44°. La mort a succédé à des convulsions cloniques des muscles de la tête et des membres postérieurs.

Autopsie négative sauf congestion des méninges cérébrale et bulbaire; estomac très dilaté; ventricule gauche du cœur contracté. Les autres organes sont sains. Rigidité cadavérique presque immédiate.

Expérience XVIII

(8 juillet 1887).

Lapin jeune; poids 1k400. Pattes attachées deux à deux. L'animal est exposé au soleil (T extér. 34°, T rectale = 39°) à 2 heures.

2h 15'. T = 40° 1. R s'accélère beaucoup (160).

2h 30'. T = 42° 3. R = 260. Agitation considérable; soubresauts; salivation.

2h 40'. T = 43°. R = 200. Ralentit, l'agitation commence à diminuer.

2h 52'. T = 44° 1. R = 110. Convulsions, frémissements; contractions spasmodiques des muscles de la face et des membres.

Dans l'intervalle, torpeur considérable. Anesthésie.

2h 58'. T = 44° 9. R ralentit peu à peu (64); accès de raideur tétanique généralisée en opistothonos.

3h 2'. Mort brusque après tremblement convulsif et évacuation de l'urine. T = 45° 2.

Autopsie. Rigidité cadavérique immédiate. Mêmes lésions que dans l'expérience précédente, plus congestion des reins et un peu du bord postér. du foie.

Expérience XIX

(18 août 1887).

Chien adulte, épagneul, âgé, petite taille, exposé au soleil, attaché sur une planchette. T au soleil = 34°5. T du chien = 39°2. R = 24.

Début à 1h 30'. La respiration commence à s'activer à 1h 55'. (60 insp.); atteint son maximum de fréquence (270) à 2h 40'. T égale alors 41° 8. Jusque là, respiration haletante; salivation, agitation extrême, cris, plaintes. Intermittences respiratoires.

R commence à diminuer de fréquence à 2h 45' (230 insp.), Mort à 3h 15' après coma habituel interrompu par de rares convulsions. La respiration est allée graduellement en diminuant. Tremblements cloniques avant la mort qui a lieu à une T de 43° 1.

Autopsie. — Ventricule gauche et muscles masticateurs en rigidité. Hypérémie considérable du lobe droit du foie et de la substance corticale

des reins. Hypérémie des méninges bulbaires et un peu de celles du cerveau.

Quelques infiltrations sanguines dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen et du thorax.

Rigidité du ventricule gauche du cœur. Faible congestion des poumons.

Expérience XX

(24 août).

Lapine assez forte. Mise au soleil et maintenue simplement par une patte et à l'aide d'une corde à un pieu planté dans le sol. Début à 2^h 15' de l'après-midi. T au soleil = 36° (journée orageuse). T rectale = 39° 7. R = 40°.

2^h 25'. R s'accroît très rapidement = 192 ; T = 40°.

2^h 31'. R = 23°, un peu irrégulière. T = 40°5. Aucune agitation.

2^h 35'. Animal un peu inquiet. Vaisseaux de l'oreille paraissent plus dilatés et plus turgides.

2^h 40'. Agitation, secousses, mouvements de fuite. T = 41° 2. R = 256.

2^h 45'. T = 41°6 ; R = 280.

2^h50'. Par intervalles, quelques soubresauts dans le train postérieur et la queue. Hypéresthésie manifeste.

2^h55'. Tête s'incline un peu; pupilles un peu plus ouvertes qu'au début. R = 228; T = 42°5. Sensibilité à la douleur diminue. Réflexes conservés cependant. Salivation abondante.

3^h5'. R = 272 ; T = 43°5. La piqûre de la patte postérieure ne détermine aucune tentative de retrait du membre mais provoque des tremblements fibrillaires dans quelques-uns des muscles postérieurs de la cuisse.

3^h9'-3^h15'. L'animal s'affaisse de plus en plus. R = 216 puis 200. T = 43°8. Frémissements de la queue.

3^h20'. R = 136. Contractions cloniques des membres postérieurs. Pupilles dilatées. Analgésie générale sauf dans le dos. Réflexe de Erb nul. Salivation arrêtée. Coma.

3^h23'. T = 44°6; R = 104. Tremblements convulsifs. R faiblit toujours ; mouvements rythmiques de flexion et d'extension alternatives de la tête. Trismus. Muqueuse labiale rouge. Perte des urines.

$3^h25'$. Mort. T = 44°8.

10 minutes après la mort T est montée à 45°4.

Autopsie. — Ventricule gauche contracté. Estomac très dilaté. Bulbe et cerveau faiblement injectés; méninges bulbaires hypérémiées.

Nerfs phrénique et sciatique complètement sains au microscope (ac. osmique, éosine).

Expérience XXI

(25 juillet 1887).

Chien terrier, adulte, forte taille (le même animal a servi dans l'Exp. IV) mis dans l'étuve à 3^h50. La T de l'étuve a varié de 35°5 à 38°9 jusqu'à $5^h15'$ puis est descendue à 36°5 au moment de la mort de l'animal.

$3^h50'$. T = 40°5. R = 24. P = 90.

$4^h16'$. R devient très irrégulière et persiste telle pendant toute la durée de l'expérience. Agitation extrême.

$5^h30'$. R très inégale. Dyspnée excessive. Grandes inspirations séparées par des périodes plus ou moins longues de fréquence respiratoire. Vomissements (l'animal avait bu immédiatement avant l'expér.). Agitation.

Mort dans le coma à $6^h20'$. T rectale = 44°4. Convulsions avant la mort. Rigidité cadavérique immédiate.

Autopsie : Estomac dilaté; foie extrêmement congestionné ainsi que les reins. Vessie rétractée.

Ventricule gauche du cœur contracté. Poumons absolument sains.

Cerveau : piqueté vasculaire dans la substance blanche des lobes sphénoïdaux.

Bulbe : méninges bulbaires très vascularisées.

Moelle cervicale : un peu de congestion.

CHAPITRE V

Pathogénie de la mort dans l'Hyperthermie. Conclusions.

L'exposé que nous avons fait antérieurement des opinions multiples qui ont été données par les auteurs pour interpréter les causes de la mort par la chaleur, a démontré qu'aucune d'elles ne pouvait être admise, toutes étant purement théoriques et basées sur des faits inexacts ou mal interprétés. En essayant d'analyser les phénomènes observés pendant la vie, en étudiant ceux qui précèdent de quelque temps la mort et comparant les syptômes dominants de l'Hyperthermie aux lésions anatomiques déterminées aussi complètement que possible, ne peut-on pas cependant espérer faire la part des phénomènes accessoires qui concourent à la production de quelques-uns des troubles morbides de l'Hyperthermie, et de ceux qui provoquent à proprement parler, la mort ? Nous allons tenter de le faire en évitant autant que possible les théories et en nous appuyant sur les expériences qui précèdent et sur les résultats de plusieurs autres expériences que nous avons été amené à faire.

Si nous avons décrit avec assez de développement la symptomatologie et les lésions de l'Hyperthermie expérimentale, il est évident que l'on est frappé de la grande place que tiennent d'une part les troubles du système nerveux et, d'autre part, les troubles circulatoires et respiratoires qui sont en grande partie sous la dépendance du premier. Ajoutons enfin que les modifications considérables des sécrétions et des phénomènes chimiques de la respiration viennent compliquer en apparence la recherche de la pathogénie de cet ensemble symptomatique. Mais nous verrons que

ces troubles si nombreux et si disparates s'enchaînent et s'expliquent les uns les autres.

De phénomènes musculaires il n'en est aucun de véritablement saillant, tous ceux qui peuvent se produire tels que convulsions, tremblements, paralysies, etc., étant eux-mêmes subordonnés au système nerveux — sans compter qu'il n'y a aucune lésion histologique des muscles. Il existe cependant une conséquence de cet excès de travail musculaire; c'est la rigidité cadavérique rapide, souvent instantanée, qui se produit d'abord dans les muscles qui ont le plus travaillé, muscles respiratoires et surtout ventricule gauche du cœur dont la rigidité, presque toujours immédiate, est néanmoins consécutive à l'arrêt de la respiration et est provoquée par l'énergie constante de ses contractions pendant la vie.

Donc les symptômes de l'Hyperthermie se concentrent principalement sur les troubles respiratoires, circulatoires et nerveux. Est-il besoin de les rappeler ? Accélération, puis épuisement progressif de la respiration, dyspnée extrême, diminution d'amplitude et régularité (chez le chien) des pulsations artérielles, dicrotisme du pouls; excitation générale suivie de *coma* et d'état apoplectique dans la dernière période, *convulsions* cloniques et toniques, raideurs tétaniques, spasmes, opisthotonos (Vallin); troubles sensitifs, hyperesthésie puis *anesthésie générale, abolition des réflexes*, dilatation pupillaire, etc. (1).

On doit supposer que le point de départ de tous ces désordres nerveux et respiratoires se trouve, soit dans le système encéphalo-rachidien, soit dans le système nerveux périphérique, soit dans l'un et l'autre à la fois. Mais nous avons vu qu'Harless avait déduit de ses expériences (il chauffait des nerfs à 52° environ) que

(1) Les mêmes accidents nerveux ont été signalés dans le coup de chaleur: anesthésie absolue (Hestrès); convulsions et raideurs tétaniques, paralysies passagères (Baxter); paraplégie (Thinn), etc. La plupart des autopsies sont négatives (Mortimer Shanks, Green, Chapple); quelquefois les membranes du cerveau sont hypérémiées (V. Hestrès, Th. Paris, 1872).

les troubles nerveux étaient provoqués, dans les accidents dus à la chaleur, par des altérations des nerfs (fusion de la myéline, ramollissement du cylindre-axe). Nos examens microscopiques contredisent cette manière de voir (v. p. 69) ; il y a, chez les animaux morts à une haute température, intégrité absolue des nerfs (pneumogastrique, phrénique, sciatique, tibiaux). Du reste, à ces preuves anatomiques de l'intégrité du système nerveux périphérique nous pouvons ajouter des preuves expérimentales. Cl. Bernard, en plongeant la tête seule de grenouilles dans l'eau chaude a observé une perte de la sensibilité. Une expérience du même, citée à la page 19 de ce mémoire, prouve encore le même fait. Enfin nous avons constaté que l'excitation mécanique du nerf sciatique d'une grenouille qui vient de périr dans l'eau chaude, provoque des contractions des muscles du membre.

Tout concourt donc à limiter au système nerveux central la cause des phénomènes morbides qu'amène une élévation exagérée de la température.

Nous avons d'ailleurs relevé dans le Chapitre III des lésions du système nerveux central, savoir une congestion plus ou moins grande, quelquefois faible des méninges, du bulbe et de la moelle cervicale. Ces lésions suffisent, sans doute, à expliquer quelques-uns des symptômes de l'Hyperthermie, tels que les phénomènes respiratoires et cardiaques, par exemple. Mais, fait très important, il n'existe aucune lésion microscopique des cellules des centres bulbo-médullaires; le parenchyme cérébral est également sain (sauf un cas, infiltration leucocytique; encore l'animal était-il malade avant l'expérience); la moelle dorso-lombaire est aussi intacte. Par conséquent, s'il est vrai que beaucoup des troubles morbides de l'Hyperthermie peuvent, à la rigueur, s'expliquer par des lésions histologiques, il en est d'autres non moins importants dont l'étiologie anatomique reste indécise.

Cette inconstance ou même cette absence de lésions contre

laquelle se sont butés tous ceux qui ont tenté d'expliquer la mort dans l'Hyperthermie, doit nous mettre en éveil et nous faire penser que le mécanisme intime de tous les phénomènes nerveux — qui, je le répète, tiennent de beaucoup la première place — relève d'une autre cause plus générale. En d'autres termes, il faut savoir si l'excès de température procède directement sur le système nerveux, soit par lui-même, soit en provoquant la congestion variable des méninges bulbaires; ou bien s'il n'y a pas entre l'Hyperthermie et les symptômes qu'elle détermine un agent intermédiaire plus général qu'il devient nécessaire de rechercher.

Or cet agent, cette cause, je le dis dès à présent, existe : c'est l'empoisonnement de l'économie par les produits de combustion organiques qui s'accumulent sans s'éliminer.

Il est intéressant de voir que ce mécanisme pathogénique des symptômes et de la mort dans l'Hyperthermie, dont nous allons bientôt donner la preuve, avait été émis, à titre purement théorique il est vrai, par quelques auteurs. Lereboullet, dans son article *Chaleur animale* du *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales,* admet que les troubles qui accompagnent l'Hyperthermie sont provoqués par la rétention des produits de combustion non éliminés. Cresson Stillet (cité par Vallin) avait aussi la pensée qu'il se forme dans les températures élevées, des produits d'excrétion en plus grand nombre qu'à l'état normal : il injecta du sang d'un chat mort par la chaleur dans la veine jugulaire d'un autre chat mais n'obtint rien car la quantité de sang injectée avait été insuffisante. Enfin Doléris et Doré expérimentèrent sur des femelles pleines en les plaçant dans des étuves à 35°-37° de manière à provoquer une « fièvre artificielle ». Or ces auteurs pensent que l'Hyperthermie provoque une « action nerveuse, la typhisation, *l'in-* » *toxication du sang et de l'organisme* par les germes ». Il est regrettable qu'ils n'aient pas précisé et développé davantage leur opinion.

Il y a, ai-je dit, dans l'Hyperthermie, accumulation dans l'économie de déchets et de résidus exceptionnellement toxiques. Si l'on a suivi la description que nous avons faite de la symptomatologie de l'Hyperthermie, on ne peut s'empêcher de leur trouver une ressemblance plus ou moins éloignée avec ceux de l'empoisonnement urémique.

Mais j'ai hâte d'en arriver à des faits.

Expérience XXII

Bulbe de chien mort d'Hyperthermie, retiré immédiatement après la mort, lavé légèrement et broyé dans une cupule avec 2 centimètres cubes d'eau. Le tout est filtré et le filtratum, de la valeur de 1 cent. cube environ, est injecté lentement sous la peau du dos d'une souris à l'aide de la seringue de Pravaz.

Aucun changement pendant 5 minutes. L'animal est vivace et cherche à fuir. Au bout de ce temps, la souris devient graduellement somnolente; sa tête s'incline, ses yeux se ferment par intervalles. De temps en temps, quelques *convulsions* générales. Détachée, elle reste immobile, se renverse sur le flanc, et ne *réagit plus* au pincement et à la piqûre. *Mort* au bout de quelques minutes dans le *coma absolu* et après quelques *mouvements convulsifs généralisés*. Rien à l'autopsie.

Expérience XXIII

Dans cette expérience, nous prenons 2 cobayes, et leur injectons lentement sous la peau du ventre 4 cent. cubes de macération du bulbe à l'un d'eux; à l'autre la même quantité de la macération d'une parcelle du foie provenant d'un chien mort quelques instants auparavant d'Hyperthermie. Cinq minutes après l'injection, léger degré de *torpeur* des 2 cobayes; *tremblements; dilatation pupillaire; diminution* manifeste de la *sensibilité*. La température est normale (39°6). Ces symptômes cessent au bout d'un quart d'heure.

Les animaux sont morts quelques jours après de septicémie.

Expérience XXIV

Cerveau et bulbe de chien mort d'Hyperthermie, retirés aussitôt après la mort ; une partie des lobes sphénoïdaux et du bulbe est broyée dans une cupule avec 3 cent. cubes d'eau bouillie. Le résultat de la macération est filtré et la valeur de 1 cent. cube du liquide est injectée sous la peau du ventre d'une grosse souris.

Celle-ci meurt après 35 minutes, après avoir présenté des symptômes identiques à ceux de la souris de l'Exp. XXII, savoir *torpeur progressive* puis *coma* ; *tremblements convulsifs* un peu plus rares ; *dilatation pupillaire ; anesthésie.*

Ces expériences démontrent clairement la présence de substances toxiques dans les centres nerveux et dans le foie des animaux morts d'Hyperthermie. Il va sans dire que nous avons fait des expériences comparatives avec des bulbes et des organes d'animaux morts de mort violente. L'injection n'est alors nullement toxique.

Mais continuons la série des expériences.

Expérience XXV

Bulbe et cerveau de lapin mort d'Hyperthermie par exposition au soleil, sont broyés dans quelques centimètres cubes d'eau bouillie ; nous injectons 1 cent. cube du filtrat à une petite grenouille et 1/2 cent. cube à une autre grenouille de même taille.

Six minutes après, *faible excitation* bientôt suivie *d'engourdissement* et d'un léger degré de *torpeur*. *Hypoesthésie* très manifeste, surtout chez la grenouille qui a reçu la plus grande quantité de liquide. *Dilatation pupillaire.*

Ces phénomènes ont cessé au bout d'un quart d'heure.

Expérience XXVI

Chien jeune, d'assez forte taille est placé dans l'étuve après dénudation préalable de la carotide primitive. Lorsque l'animal atteint 44°, la transfusion directe de son sang est faite de sa carotide primitive dans la veine crurale d'un gros chien bouledogue du poids de 15 kilogs et auquel on venait de faire subir une saignée de 500 grammes. Mais le chien en Hyperthermie est mort avant qu'une quantité suffisante de son sang ait transfusé dans la veine du second animal. Celui-ci a présenté pendant deux jours un état maladif et une perte d'appétit complète; les plaies opératoires qu'il a subies peuvent entrer pour quelque chose dans ces symptômes morbides. Nous regrettons que le temps nous ait manqué pour répéter cette expérience.

Mais ayant recueilli sur le même chien en Hyperthermie quelques minutes avant sa mort une petite quantité de sang que nous avons défibrinée avec le balai, nous avons injecté sous la peau du dos d'une très grosse grenouille 1 cent. cube de ce sang à l'aide de la seringue de Pravaz. Or les résultats ont été très précis.

Cinq minutes après, la grenouille, jusque-là pleine de vigueur, est devenue *torpide;* lorsqu'on la soulève, ses membres retombent flasques. Mise sur le dos, *elle ne fait aucun mouvement pour se redresser. Aucune réaction. Diminution considérable de la sensibilité;* le *pincement des pattes,* même énergique, la réveille à peine de sa torpeur et ne provoque pas toujours le retrait du membre qui se fait mollement. *Réflexe cornéen nul* pendant plusieurs minutes. Aucune convulsion pendant cette sorte d'état apoplectique.

Ces symptômes si manifestes ont duré un peu plus d'un quart d'heure après l'absorption du sang. Notons cependant que cette quantité de sang injectée était très faible par rapport au volume de la grenouille.

Les expériences qui précèdent ne peuvent laisser aucun doute sur la présence de principes toxiques dans les viscères, le système nerveux central et le sang des animaux qui ont une température propre très élevée. Il y a dans l'Hyperthermie exagération des

combustions vitales et des fermentations due à la haute température elle-même et aussi au développement d'un énorme travail musculaire (accélération respiratoire, convulsions, etc.). Or d'après Cl. Bernard le siège principal des phénomènes de combustion est dans le système musculaire (1). C'est pourquoi l'Hyperthermie s'accompagne d'un dégagement plus considérable de CO^2 par la respiration (Page, Colasanti) et d'une absorption de l'oxygène pouvant atteindre près du double de l'absorption normale (V. nos expériences). Rapprochons enfin de ces faits l'énorme vaso-dilatation des capillaires de l'organisme — véritable congestion en certains organes — qui doit nécessairement avoir pour conséquence d'exagérer les échanges organiques, et nous concevons que l'ensemble de ces phénomènes, unis les uns aux autres par des liens de cause à effet, est l'expression d'une activité déréglée des combustions chimiques intimes : à ce point de vue, l'Hyperthermie est complètement assimilable à la fièvre proprement dite.

Cette exagération des phénomènes nutritifs dans l'Hyperthermie augmente considérablement les résidus de combustion et amène un travail correspondant du côté des viscères chargés de les éliminer ou de les détruire (rein, foie) ; c'est ce qui explique la congestion parfois très grande de ces organes. Mais pour que ces déchets fussent sans danger pour l'organisation, il faudrait qu'ils fussent éliminés incessamment au fur et à mesure de leur production.

Or ils ne le sont pas. Nous avons vu, en effet, que l'Hyperthermie s'accompagne d'une diminution très grande de l'excrétion urinaire et même d'anurie à peu près absolue ; la quantité d'urée excrétée est augmentée pour Schleich après les bains chauds : nous avons dit avoir trouvé au contraire chez un chien mis dans l'étuve

---

(1) Nous allons voir bientôt que l'on trouve des leucomaïnes dans les muscles des animaux morts d'Hyperthermie.

une diminution de la quantité d'urée émise par les urines. Cette urée se retrouve dans le sang (?) où elle est un peu augmentée (? Obernier). Dans une des expériences faites au laboratoire, le liquide stomacal contenait un peu d'urée.

Mais ce sont principalement les produits intermédiaires, les résidus de combustion incomplète qui s'accumulent et qui empoisonnent le sang. En effet, lorsque la température est très élevée, leur formation est favorisée par *la diminution finale de l'absorption de l'oxygène par la respiration et leur accumulation résulte de l'anurie qui se produit dans la phase de coma thermique*. Pourquoi ces produits de désassimilation ne sont-ils pas éliminés? Est-ce par suite d'une altération du parenchyme rénal? Nous avons observé quelquefois de la congestion de la substance corticale des reins et de petites hémorrhagies interstitielles. Ces lésions pourraient à la rigueur suffire pour expliquer l'imperfection de la dépuration urinaire. Mais, sans négliger cet élément d'explication, on doit penser que l'anurie finale, de même que l'absence de sécrétion salivaire, est encore sous la dépendance du système nerveux, sans qu'on puisse préciser plus exactement le mécanisme de ce trouble morbide.

Quel que soit, du reste, leur mode de rétention, ces produits toxiques existent et en quantité assez grande pour empoisonner l'individu dans l'Hyperthermie ; ce sont probablement des déchets analogues ou à peu près à ceux qui ont été invoqués par Feltz et Ritter, par Bouchard comme les agents de l'empoisonnement urémique : créatine, créatinine, xanthine, urates, acide sarcolactique, sels de potassium, etc., et vraisemblablement aussi des ptomaïnes. Nous avons essayé de retrouver ces dernières dans l'urine, mais la recherche des leucomaïnes de l'urine soit avec le réactif de Chibret et Izarn (iodure de potassium ioduré) soit avec d'autres réactifs, ne nous a donné que des résultats indécis. Nous regrettons de n'avoir pas recherché faute de temps, la toxicité des urines en injection intra-veineuse.

MM. Jolyet et Blarez ont trouvé, il y a quelques années, des leucomaïnes en quantité appréciable dans les muscles de chiens morts d'Hyperthermie. Ce sont là des faits très importants qui ouvrent la voie à toute une série de recherches chimiques et physiologiques nouvelles.

Le sang et l'organisme tout entier des animaux qui meurent à une haute température renferment donc des principes autogènes toxiques, les uns stupéfiants — ce sont ceux qui dominent — les autres convulsivants, d'autres mydriatiques. L'injection dans le tissu cellulaire d'animaux sains faite avec le sang ou la macération des viscères ou du système nerveux central recueillis pendant les dernières phases de la vie (sang) ou aussitôt après la mort, détermine des *symptômes identiques* à ceux qu'on observe chez les animaux atteints d'Hyperthermie et quelquefois la mort si la dose est suffisante ou l'animal injecté assez petit. La conclusion est évidente : les troubles morbides provoqués par l'Hyperthermie sont l'expression d'une auto-intoxication qui, après avoir déterminé une excitation générale du système nerveux central, amène son épuisement ultime. Ils l'irritent anatomiquement et fonctionnellement ; anatomiquement, d'où les lésions de congestion variable des membranes du bulbe et de la moelle cervicale ; fonctionnellement, d'où l'explication de tous les phénomènes constatés pendant la seconde moitié des expériences : état apoplectique, coma progressivement croissant, par auto-intoxication du cerveau ; convulsions, spasmes, par irritation de la moelle ; syncopes cardiaques, régularisation des pulsations artérielles chez le chien, désordres respiratoires extrêmes, hyperkinésie puis épuisement graduel de la respiration par excitation puis *sidération du bulbe*.

Bien que l'influence de ces poisons organiques se fasse sentir sur toute l'étendue de l'axe encéphalo-médullaire, ce sont surtout les centres respiratoires qui sont particulièrement atteints. Je n'ai pas à discuter ici la question du nombre et du siège de ces cen-

tres respiratoires. Qu'ils soient localisés aux noyaux d'origine des pneumogastriques ; qu'ils s'étendent sur une partie de la moelle (Langendorff), ou qu'on en trouve encore sur le plancher du troisième ventricule (Christiani), peu importe pour nous. Ce qui est certain, c'est que les origines des pneumogastriques sont spécialement intéressées (paralysées) ; nous en avons d'ailleurs encore la preuve dans l'accélération finale extrême des battements du cœur (300 à 316) qui se produit souvent dans les dernières périodes de la vie et aussi dans la dilatation énorme de l'estomac qui dénote une paralysie de ses fibres musculaires et qui n'est pas un des phénomènes les moins constants que l'on observe dans l'Hyperthermie.

Nous dirons donc comme conclusion :

1° Les troubles provoqués par l'Hyperthermie sont essentiellement des troubles du système nerveux central (encéphalo-rachidien) et, en particulier, du bulbe. La mort a lieu dans le coma ; elle est due à l'arrêt de la respiration qui succède à son épuisement graduel ;

2° Le sang, les viscères, la pulpe cérébrale et le bulbe des animaux morts à une haute température renferment des principes très toxiques qui sont eux-mêmes des déchets de combustions chimiques intimes de l'organisme ;

3° Le coma, la sidération des fonctions bulbaires et tous les autres symptômes morbides de l'Hyperthermie sont provoqués par une sorte d'auto-intoxication, due elle-même à la production exagérée et à l'accumulation dans le sang de ces principes de désassimilation imparfaitement comburés.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

Vu et approuvé :
Le Président de la thèse,
Dr JOLYET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 7 novembre 1887.
Le Recteur,
H. OUVRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Ackermann. — Die Warmeregulation etc... Deutschen Arch. f. Klin. med. Bd. II, p. 361.

Afanazieff. — Untersuchunger uber den Einfluss der Wärme und der Kalte auf die Riezbarkeit der motorischen Froschnerven. Arch. v. Reichert und Du Bois Reymond, 1865, p. 691-702.

Aristow. — Einfluss plötzlichen Temperaturwechsels auf das Herz. Arch. f. anat. u. Phys. Abtheil. p. 198-208, 1879.

Arndt. — Sur Pathol. des Hitzschlages. Arch. f. path. an. und Phys. T. LXIV.

Baümler. — London méd. Times and Gaz, 1868, p. 118.

Baxter. — Dublin quarter journ.; feb. 1886.

Beaunis. — Traité de physiologie, p. 1257.

Beclard. — De la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale. Arch. gén. méd., 1861, 5e série, T. XVII, p. 24.

Bernard (Cl). — Leçons sur le syst. nerveux. T. 1, p. 209.

Id. — Leçons sur les propr. des tissus vivants. P. 230-231.

Id. — Leçons sur les anesthésiques. Revue des Cours Scientif., 1869, pages 297 et 348.

Id. — Influence de la chaleur sur les animaux. Même revue, 1871, pages 132 et 182.

Billroth. — Langenbeck's Arch, 1862.

Blagden. — Exp. and observ. in a heated room. London.

Bonnal. — Action phys. des bains chauds. Acad. des sciences, juillet 1887.

Bonnyman. — Edinburg med. Journ. T. IX, 1864, p. 102.

Bruck et Günther. — Versuche uber den Einfl. d. Verletzung gewiser Hirntheile auf die Temp. — Pflüger's Arch., 1870.

Brown-Séquard. — Rech. sur l'infl. des changements de climat, etc. Journal de la phys. de l'homme et des animaux, 1859, T. 11, p. 549.

Calliburcès. — Infl. de la chaleur sur la contract. des org. Acad. des Sciences, 28 décembre 1857 et 25 oct. 1858.

Chapple. — Lond. med. Times and Gaz. July 28, 1860.

Charcot. — Gaz. Hebd., 1858, p. 168.

Chedessac. — De l'infl. de la temp. sur l'écon. animale. Th. Paris, 1846.

Chibret et Izarn. — Recherche des leucomaïnes dans l'urine. Bull. Acad. des Sciences, mai 1886, p. 1172.

Chossat. — De la deshydratation des tissus. Arch. de Physiol., 1868.

Christiani (A.). — Centr. f. d. méd. Wiss. 1880, nº 15.

Colasanti. — Ein Beitrag zur fieberlehre. Arch. f. d. ges. Phys. v. Pflüger. Bonn, 1876-77.

Couty. — Température périphér. etc. Arch. de Physiol., 1880. T. VII, p. 82 et suiv.

Cresson-Stillett. — Boston med. Journ., 18 juin 1864.

E. Cyon. — Schmidt's Jahrb. 1867, B. 136, p. 5.

Id. — Arch. Pflüger, T. VIII.

Delacoux. — Journ. des Conn. méd., mai 1859.

Delaroche. — Effets qu'une forte chaleur produit sur l'écon. anim. Th. Paris, 1806.

Delaroche et Berger. — Journ. de Physique, T. LXXI, p. 289, 1810.

Desnos. — De l'état fébrile. Th. agrég., Paris, 1866.

Dittmar Finkler. — Arch. f. d. gesam. Phys. V. Pflüger XV, p. 603.

Doléris et Doré. — Infl. de l'Hyperthermie sur les femelles en gestation. Soc. Biol., 21 juillet, 1883.

Ducastel. — Des temp. élevées dans les malad. Agrég., Paris, 1875.

Eckhard. — Einfluss der temperaturerchöhung auf die Herzbewegung. Schmidt's Jahrb. 1869, B 186, p. 7.

Eulenberg et Vohl. — Die Blutgase in ihrer physikalischen. und. physiol. Bedentung, etc. Virchow's Arch., p. 161, 1868.

Feltz. — Essai expérim. sur le pouv. toxique des urines fébr. Acad. d. Sc., avril 1884, page 880.

A. Flint. — Exper. on the effects upon respir. etc. New-York. Méd. Journ., novembre, 1877.

W. Fox. — The treatment of hyperpyrexie. London, 1871.

Fr. Franck. — Appareil pour élever ou abaisser rapidement la température des animaux. Mém. de la Soc. de Biol. 1879, p. 150.

Id. — De l'hyperthermie en général, et dans la f. typh. en partic. Gaz. Hebd. de Méd. et de Chir., 1883.

Gierke. — Arch. f. an. und. phys. T. VII, p. 583, 1873.

Id. — Centralbl. f. d. méd. Wiss. p. 593, 1885.

Goldstein. — Ueber Warmedyspnoe. Inaug. Abhandlung, Würzburger Verbandl, 1871. page 156.

Gubler. — Contrib. au rapp. sur les malad. régn. etc. Soc. méd. des Hôp., 8 oct. 1869.

Guncke. — Berlin. Klin. Wochenschrift, 1869, nº 29.

Guyon. — Gaz. Hebd., 1867, p. 616.

E. Harless. —Henle's et Pfeuffer's Zeitschrift, 3e R, VIII, p. 122-185.

Hayem. — Altér. des muscles dans les fièvres. Soc. de Biol., 1865.

Id. — Etude sur les myosites symptom. Arch. de Phys., 1870.

Hestrès. — Etude sur le coup de chaleur. Th. Paris, 1872.

Hirtz. — Dict. de méd. et de chir. prat., T. VI, p. 811.

Hoppe Seyler. — Ueber die temperaturgrenze des Lebens. Pflüger's. Arch. B. XI, page 113, 1875.

F. Huppe. — Mitt. aus. d. Kairserl, Gesundheitsamt., 1882.

Jolyet et Lagrolet. — Gaz. Hebd. des sciences méd. de Bordeaux, 1882, nº 12, p. 139.

Jolyet et Laffont. — Travaux du labor. de méd. expérim., 1880-81, p. 29.

Jolyet et Regnard. — Rech. sur la resp. des animaux aquatiques, p. 29-30.

Kaminsky. — Deutsche Klin., 1866, nº 47.

Kostiourine. — Wratch, nº 10.

Kuhne.— Untersuchungen uber Bewegungen et Veränderungen der contractilen substanzen. Arch. f. an. u. Phys. V. Reichert und du Bois Reymond, 1859, p. 784, § IV.

Langendorff. — Centr. f. d. méd. Wiss., nº 6, 1880.

Lebedeff. — Contrib. à l'étude de l'action de la chaleur sur les organismes inférieurs. Arch. de phys., 1882, T. IX, p. 175.

Legerot. — Etude d'hématologie pathol. Th. Paris, 1874.

Lereboullet. — Art. *Chaleur* du Dict. Encyclop. des Sc. Méd.

Lewick. — Remarks on sunstroke. Amer. journ. of Méd. Sc., 1859.

Liebermeister. — Ueber die Wirkungen der febrilen temperatur steigerungen. Deutsch. arch., 1, 1886.

Litten. — Ueber die Einwirkung erhöter Temper. auf die organismus. Arch. f. path. anat. und. phys. T. LXX, p. 10.

R. Little. — Edinb. méd. journ., 1861, p. 969.

Lombard. — Rech. expér. sur quelques infl..... de la respiration sur le tempér. du corps humain. Arch. Phys., 1868, p. 479.

Mac Clean. — Reynold's syst. of. Méd. VII, 156, 1868.

Mackay. — London med. Times and Gaz., 1860, July 28.

Magendie. — Leç. sur la chal. anim. Union Méd. 1850, p. 183.

Manassein. — Ueber die Dimensionen der rothen Blütkorperchen unter werschiedenen Einflüssen. Tubingen 1872.

Marey. — Du mouvement dans les fonctions de la vie., p. 344.

Mathieu et Urbain. — Gaz du sang. Arch. de Phys., 1872, p. 461.

Mathieu et Maljean. — Et. clin. et expér. sur les altér. du sang dans les fièvres. Bull. Soc. Chir., 1876, p. 609.

Max Runge. — Krit. und exper. zur lehre etc... Arch. f. Gynœk. B. XXV, Heft 1, 1877.

Mertschinsky. — Beitrag zur warme Dyspnoe. Centralbl. f. d. méd. Wiss. 1882, nº 52.

Morehead. — Researches on diseases in India. T. II, p. 593. London, 1856.

Naunyn et Quincke — Reichert's. Arch., 1869.

Obernier. — Méd. Centr. 1865, p. 225.

Id. — Der Hitzschlag, nach neuen Beobachtungen etc... Bonn, 1867.

Page. — Some Exper. as to the Infl. of the surrounding temper. on the disch. of CO^2 in the dog. Journ. of. physiol., T. II, p. 228.

Parinaud. Infl. de la moelle épin. sur la temp. Arch. Phys., 1877.

Passauer. — Vierteljahrschr. f. gerichtl. med. Bd. VI, p. 185.

Peter. — Des temp. excessives dans les malad. Gaz. Hebd. des Sc. Méd. et Chir., 1869, p. 54 et 84, et 1872, p. 56.

Pochoy. — Rech. expér. sur les centres de tempér. Th. Paris, 1870.

M. Raynaud. — Journal de Thérap., 1874, p. 857.

Richardson. — Lect. on exper. and pract. médic. on increament of animal heat. Méd. Times and Gaz., 1869, p. 483.

A. Richet. — Acad. des Sciences, 8 août 1887.

Fr. Riegel. — Zur Warmeregulation. Virchow's. Arch. 1874, p. 396.

Riegel. — Berlin. Klin. Woch., 1877, p. 489.

Ringer. — The Practitionner, Feb. 1873.

Robinson. — Effects of solar rays upon anim. tissues. Med. Times and Gaz., 1867, p. 327.

Roch. — Letter on heat apoplexy. Med. Times and Gaz., July, 1868.

Rondot. — Du coup de chaleur respiratoire. Gaz. Hebd. des sc. méd. de Bordeaux. 1886, p. 251.

Rosenthal. — Des refroidissements. Revue Scient., 1872, p. 592 et 1873, p. 611.

Schelske. — Die Wirkung der Warme auf das Herz. Schmidt's Jahrb. 1860, B. 107, p. 160.

Schleich. — Infl. de l'élévation artif. de la température sur la prod. de l'urée. *Anal. in* Revue d'Hayem, 1877.

Schott de Nauheim. — Congrès des naturalistes allemands à Rostock, 1871.

Schultze. — Ein Leizbarer Objecttischseine etc... Schultze's Arch. f. microsc. anat. I, 1865.

Senator. — Beitrager zur Lehre von der Tigenwarme um dern Fieber. Arch. de Virchow 1869, p. 112.

Id. — Reichert und Du Bois Reymond's Arch., 1874.

Id. — Arch. f. d. ges. Phys. v. Pflüger, 1876-77, p. 448.

Sihler. — On the so-called heat Dypsnea. Journ. of. Physiol., VIII, p. 191.

C. Speck. — Tod durch mässig erhote temperatur. Viert. f. ger. med. u. œff. san. 1874, octobre.

Tcheschichin. — Zur Lehre von den thierischen Warme, 1867.

Vallin. — Rech. expér. sur les accidents prod. par la chaleur. Arch. de Méd., VIe série, T. XV, p. 129, 1870.

Id. — Arch. de Méd., 1871, p. 727.

Id. — Arch. de Méd., 1872, p. 75.

Vulpian. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur. T. II, *passim*.

Walther. — Bull. Acad. de St-Pétersbourg, XI, 17-22. *Anal. in* Méd. Centrabl., 1867, page. 391.

Weikard. — Versuche über das maximum der Warme in Krankheiten. Arch. d. Heilkunde, 1863, p. 193.

Wetzel. — Zeitsch. f. Klin. med. Band V, p. 323, 1882.

Wood. — On sunstroke. Amer. Journ. of Méd. Sc., 1863. p. 377.

Wunderlich. — Des températures dans les maladies.

Wundt. — Physique médicale.

Zuber. — Note sur le coup de chaleur. Union Méd., déc. 1880.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 5

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I. — Historique 7

CHAPITRE II. — Exposé des théories des auteurs sur la pathogénie des symtômes et de la mort dans l'Hyperthermie. Critique de ces opinions. Expériences qui les détruisent 13

CHAPITRE III. — Appareils et procédés d'expérimentation employés par l'auteur. Appareil-étuve de Jolyet 25

DEUXIÈME PARTIE

Symptomatologie et lésions de l'Hyperthermie. Causes de la mort.

CHAPITRE I. — Symptômes de l'Hyperthermie 31

§ 1. — Température ; courbe de l'ascension thermique. Phénomènes généraux ; troubles nerveux et réflexes 31

§ 2. — Troubles respiratoires dans l'Hyperthermie. Phénomènes physiques de la respiration ; absorption de l'oxygène 35

§ 3. — Phénomènes cardio-vasculaires dans l'Hyperthermie. Pouls. Pression du sang. Phénomènes vaso-moteurs. Modifications chimiques et microscopiques du sang 49

§ 4. — Troubles de la sécrétion. 60

CHAPITRE II. — Résumé général de la symptomatologie de l'Hyperthermie. Phase d'indifférence ; phase d'excitation ; phase de coma thermique et d'épuisement respiratoire 63

CHAPITRE III. — Anatomie pathologique de l'Hyperthermie. Lésions macroscopiques et microscopiques des organes 66

CHAPITRE IV. — Expériences sur les animaux 70

CHAPITRE V. — Pathogénie de la mort dans l'Hyperthermie. Conclusion 80

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 91

11,900. — Bordeaux, Ve Cadoret, impr., rue Montméjan, 17.